

**Triggerpunktbehandlung im Vergleich
Sprühen und Dehnen und postisometrische Relaxation
sowie
trockenes Nadeln und ischämische Kompression**

Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades

doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät
Friedrich-Schiller –Universität Jena

von Sebastian Brugger
geboren am 14.10.1976 in Friedrichshafen

Gutachter (akademischer Grad, Vor- und Nachname sowie Wirkungsort)

1. Prof. Dr. Ulrich Smolenski Jena

2. Prof. Dr. Peter Oelzner Jena

3. Prof. Dr. Andreas Rohr Leipzig

Tag der öffentlichen Verteidigung: 06.02.2017

I. Inhaltsverzeichnis	3
II. Abkürzungsverzeichnis	5
1. Zusammenfassung	6
2. Einleitung	8
2.1 Definition	8
2.2 Übertragungsschmerz (referred pain)	9
2.3 Lokale Zuckungsreaktion (local twitch response)	9
2.4 Verspanntes Muskelfaserbündel (taut band)	10
2.5 Pathophysiologie	11
2.6 Triggerpunkt-Nachweis	13
- Palpatorischer Nachweis	13
- Histologischer Nachweis	14
- Ultraschallgestützter Nachweis	15
- Thermographischer Nachweis	15
- Elektrophysiologischer Nachweis	16
2.7 Klinische Erscheinung als myofaszieller Schmerz	17
2.8 Therapie	18
3. Wissenschaftliche Fragestellungen	23
3.1.1 Welche Veränderung zeigt der durch einen myofasziellen Triggerpunkt verursachte Schmerz nach dreimaliger Behandlung und einem Follow up bei Sprühen und Dehnen bzw. postisometrischer Relaxation?	23
3.1.2 Welche Änderung des Schmerzes zeigt sich unmittelbar nach Behandlung?	23
3.2.1 Welche Veränderung der Gewebespannung in einem myofasziellen Triggerpunkt zeigt sich jeweils nach insgesamt 2maliger Behandlung bei trockenem Nadeln bzw. ischämischer Kompression?	24
3.2.2 Welche Änderung der Gewebespannung zeigt sich nach Behandlung und einem Follow up von einer Woche jeweils bei trockenem Nadeln bzw. ischämischer Kompression?	24
3.2.3 Wie groß ist der Grad des Zusammenhangs der Messmethoden TTM und O-EMG?	24
4. Probanden und Methodik	25
4.1 Patienten	25
4.2 Studiendesign	26
4.3 Studienaufbau und -durchführung	27
4.4 Interventionen	28
- Postisometrische Relaxation	28
- Sprühen und Dehnen	28
- Ischämische Kompression	28
- Trockenes Nadeln	28
4.5 Bewertungsparameter	29
Hypothesen	30
4.6 Untersuchungsmittel und Messinstrumente	31

4.6.1 Klinische Untersuchung	31
4.6.2 Apparative Untersuchung	31
- Tissue Tensiometer (TTM)	31
- Algometer	34
- Oberflächen-Elektromyogramm (O-EMG)	35
4.6.3 Visuelle Analogskala	38
4.7 Statistik	38
5. Ergebnisse	40
5.1 Sprühen und Dehnen und postisometrische Relaxation	40
5.1.1 Druckschmerzschwelle	40
5.1.2 Visuelle Analogskala	46
5.2 Trockenes Nadeln und ischämische Kompression	50
5.2.1 Gewebespannung	50
5.2.2 Oberflächen-Elektromyogramm	55
5.3 Zusammenhang O-EMG und TTM	57
6. Diskussion	58
6.1 Schmerz und segmentale Dysfunktion	58
6.2 Sprühen und Dehnen und postisometrische Relaxation	59
6.2.1 Veränderungen in der Schmerzwahrnehmung	59
6.2.2 Zusammenhang zwischen Schmerzwahrnehmung und triggerpunktassoziierter Druckschmerzempfindlichkeit	61
6.2.3 Veränderungen der triggerpunktassozierten Druckschmerzempfindlichkeit	62
6.3 Ischämische Kompression und Trockenes Nadeln	65
6.3.1 Veränderungen in der Gewebespannung	65
6.3.2 Zusammenhang zwischen Muskelaktivität und Gewebespannung	69
6.3.3 Veränderungen der Muskelaktivität	70
6.4 Limitationen	73
6.4.1 Biophysikalisch-messtechnische Einflussfaktoren	73
6.4.2 Interventionsspezifische Einflussfaktoren	75
7. Schlussfolgerungen	76
III. Literatur-und Quellenverzeichnis	78
VI. Anhang	95
Tabellen- und Abbildungsverzeichnis	95
Ehrenwörtliche Erklärung	98
Danksagung	99
Publikationen	100

II. Abkürzungsverzeichnis

ATP	Adenosintriphosphat
Ca ²⁺	Calcium
DN	Dry Needling = Trockenes Nadeln
EPN	Endplate Noise
EPS	Endplate Spike
FDA	U.S. Food and Drug Administration
HZ	Hertz
HWS	Halswirbelsäule
IC	Ischemic Compression = ischämische Kompression
M./Mm.	Musculus/ Musculi
Mm	Millimeter
MEP	Miniature Endplate Potentials
O-EMG	Oberflächen-Elektromyogramm
PIR	Postisometrische Relaxation
pO ₂	Sauerstoffpartialdruck
PPT	Pressure Pain Threshold = Druckschmerzschwelle
SEA	Spontaneous Electrical Activity
SS	Spray and Stretch = Sprühen und Dehnen
TrP	Triggerpunkt
T	Messzeitpunkt
TTM	Tissue Tensiometer
VAS	Visuelle Analogskala
WS	Wirbelsäule

Um die Orientierung in englischsprachiger Literatur zu erleichtern, wurden bei geläufigen Abkürzungen die englischen Termini zugrundegelegt.

In der Arbeit wurde auf die Kennzeichnung von geschützten Marken und Warenzeichen verzichtet. Benutzung von Markennamen geschieht unter Wahrung der Rechte der Urheber und Markeninhaber.

1. Zusammenfassung

Einleitung

Myofasziale Triggerpunkte sind eine weitverbreitete Ursache für muskuloskelettalen Schmerz (Simons 1996), wobei myofaszieller Schmerz, der seit Januar 1998 in der internationalen statistischen Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme mit einer eigener Nummer (M 79.1) klassifiziert wurde (ICD-10-GM), als lokalisierter Schmerz, der durch myofasziale Triggerpunkte bedingt ist, definiert ist. Neben der medikamentösen Intervention hat sich zur Beeinflussung dieser Schmerzen etabliert, Triggerpunkte gezielt zu behandeln, was im klinischen Alltag durch verschiedene Therapieverfahren erreicht wird. Um zur Entwicklung einer allgemeingültigen Behandlungsempfehlung beizutragen, müssen Effektivität und Patientenbenefit der gebräuchlichsten Verfahren dargestellt werden.

Fragestellungen

Diese Studie beinhaltet den Vergleich der Triggerpunkttherapie-Methoden Sprühen und Dehnen mit postisometrischer Relaxation sowie trockenes Nadeln mit ischämischer Kompression. Bei erstgenannten Therapien wird der Frage nachgegangen, wie sich die Schmerzsymptomatik über Darstellung der subjektiven Druckschmerzschwelle und patienteneigenen Schmerzeinschätzung über die Visuelle Analogskala im Vergleich und als direkter Therapieeffekt im Rahmen der Behandlung beeinflussen lässt. Im zweiten Teil wird überprüft, wie sich die objektiv apparativ erfassbare Gewebespannung und die Muskelaktivität in Ruhe im Vergleich bei Anwendung der beiden letztgenannten Therapieformen darstellt und ob die verwendeten Messmethoden Tissue Tensiometer für die Darstellung der Gewebespannung und die Oberflächen-EMG für die Beschreibung der Muskelaktivität korrelieren.

Methoden

In dieser ad hoc Studie mit kontrolliertem, prospektiven Studiendesign wurden pro Interventionsvergleich randomisierte Stichproben zu je 28 Patienten untersucht. Die Analyse bezog sich dabei auf schmerzverursachende Triggerpunkte in der Schultergürtelmuskulatur. Therapiebedingte Veränderungen nach Einzelanwendung und serieller Applikation wurden mithilfe des unabhängigen t-Testes zwischen den einzelnen Therapieformen vergleichend aufgezeigt. Direkte, gruppeninterne Behandlungseffekte wurden über einen abhängigen t-Test dargestellt. Im Vergleich der Messmethoden wurde der Korrelationskoeffizient nach Pearson berechnet.

Ergebnisse und Diskussion

Im Vergleich der Interventionen stellte sich keine signifikante Überlegenheit dar. Die postisometrische Relaxation zeigte insbesondere eine signifikante Schmerzabnahme, während das Sprühen und Dehnen vor allem die Druckschmerzschwelle beeinflusste. Nach trockenem Nadeln nahmen sowohl die Gewebespannung als auch die Muskelaktivität nicht signifikant ab, während die ischämische Kompression signifikant gewebespannungsreduzierend wirkte. Zwischen den Ergebnissen des Oberflächen-EMG und des Tissue Tensiometer zeigte sich zum Follow up ein schwach positiver linearer Zusammenhang. In den Gesamtgruppen waren eine Abnahme des Schmerzes, eine Erhöhung der Druckschmerzschwelle sowie eine Abnahme der Gewebespannung jeweils nach Behandlung und dem Follow up sowie eine niedrigere Ruhemuskelaktivität nach der Therapieserie zu verzeichnen. Die deutliche Schmerzabnahme nach postisometrischer Relaxation scheint unabhängig von der segmentassoziierten Wirbelsäulenbeweglichkeit zu sein und kann dennoch mit einer erhöhten peripheren Sensibilisierung der muskulären Nozizeptoren einhergehen. Die beim Sprühen und Dehnen neben der Muskelverlängerung zusätzlich wirkenden Effekte der Therapiemittel Druck und Kälte erklären die signifikante Druckschmerzschwellenzunahme bei einhergehendem Schmerzrückgang. Trockenes Nadeln generierte aufgrund der studieneigenen Beschränkung auf eine minimale Reizwirkung nur geringe therapeutische Wirkungen. Die zugrundeliegenden Mechanismen der ischämischen Kompression bewirkten bei vergleichbarer Reizdauer deutlichere Therapieeffekte als das trockene Nadeln. Die messtechnisch erfassten Aspekte des Muskeltonus unterlagen vielfältigen Faktoren, die die Variabilität der Messwerte mitbegründet.

Schlussfolgerungen

Die signifikant reduzierten VAS-Werte nach postisometrischer Relaxation verdeutlichen die klinische Wertigkeit der subjektiven Wahrnehmung der Patienten. Durch Sprühen und Dehnen wird die Druckschmerzschwelle stärker beeinflusst als der subjektiv wahrgenommene Schmerz. Trockenes Nadeln benötigt zur Darstellung einer deutlichen Triggerpunktbeeinflussung eine mehr als einmalige Insertion. Die ischämische Kompression verursacht eindeutige Therapieeffekte bei geringster Einflussnahme und sollte mit Sprühen und Dehnen kombiniert werden.

2. Einleitung

2.1. Definition

Ein myofaszialer TrP lässt sich identifizieren als punktuell druckschmerzhafte Stelle in einem verspannten Muskelfaserbündel (taut band) eines Skelettmuskels, welche durch Druckreizung zur Schmerzerkennung (pain recognition) des Patienten führt und mit einer schmerzhaft eingeschränkten Dehnbarkeit des betroffenen Muskels einhergeht. Der TrP, der die Hauptbeschwerden auslöst und auch als zentraler TrP bezeichnet wird, findet sich in der Endplattenzone, die regelmäßig in der Mitte der Muskelfaser liegt und oft als Knötchen palpierbar ist (Simons und Mense 2003).

Bei Reizung des TrP können sich sicht- oder tastbare lokale Zuckungsreaktionen (local twitch response) sowie Schmerzen (Übertragungsschmerz = referred pain) oder Sensibilitätsveränderungen in einem vorbeschriebenen Ausbreitungsbereich zeigen (Simons et al. 1999) und die Beweglichkeit der assoziierten Gelenke eingeschränkt sein (Dommerholt et al. 2006, Lavelle et al. 2007).

Außerdem kann der TrP zu einer Muskelkraftabnahme führen und den Muskeltonus erhöhen (Simons 2002, Huguenin 2004).

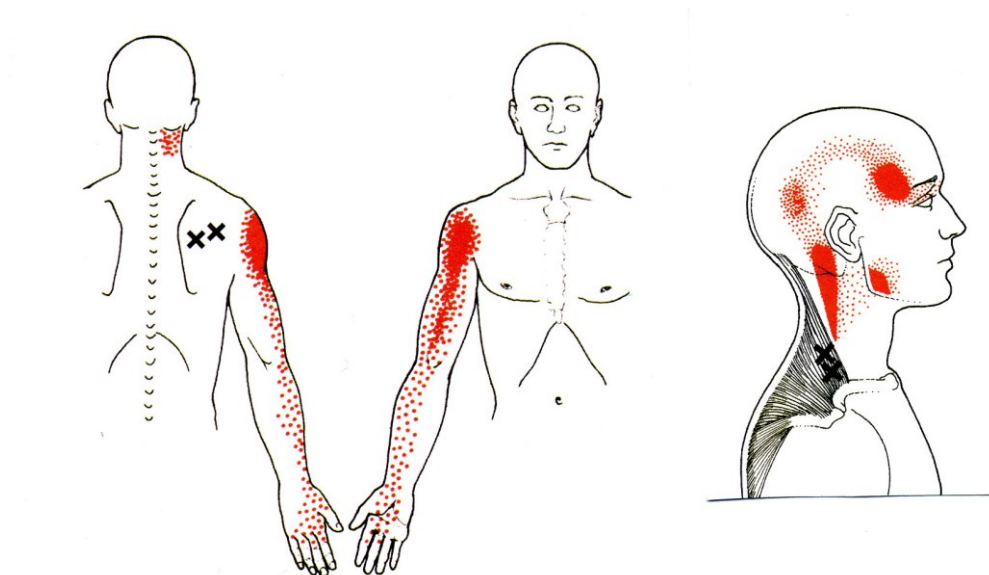


Abb. 1: Schematische Darstellung von Triggerpunkten (Kreuz) mit Übertragungsschmerzareal in rot im M. infraspinatus (links) und M. trapezius pars descendens (rechts) (aus Simons und Travell 2002).

2.2 Übertragungsschmerz (referred pain)

Jeder Skelettmuskel kann Triggerpunkte entwickeln und einen Übertragungsschmerz provozieren, wobei dieser, wenn der TrP aktiv ist, dann auch oft in einem anderen Muskel wiederzufinden ist (Simons 2003, s.Abb.1).

Diesem Übertragungsschmerz liegt wahrscheinlich die Durchschaltung von sog. stummen -ineffektiven- Synapsen auf spinaler Ebene zugrunde (Mense 2011).

Die Auftretenshäufigkeit des Übertragungsschmerzes hängt dabei von der Schmerzintensität des aktiven Triggerpunktes ab (Hong et al. 1997).

Ist ein TrP ohne Spontanschmerz, gilt er als sogenannter latenter TrP, der, wie ein aktiver TrP, bei Palpation mit eigentlich nicht schmerzhaftem Druck Schmerz verursacht (Mense 2011).

Gunn sieht als ursächlich für diese Hypersensibilität des Triggerpunktes eine Neuropathie der den Muskel versorgenden Nerven (Gunn 1980).

Hong et al. konnten histologisch nachweisen, dass aktive TrP in einer TrP-Region eng verknüpft sind mit dünnen Nervenfasern, die wahrscheinlich mit freien Nervenendigungen nozizeptiver Neurone des Rückenmarks assoziiert sind (Hong et al. 1997).

Auch sensorische Veränderungen, die bei elektrischer Stimulation des latenten Triggerpunktes als signifikante Schmerzschwellenabnahme darstellbar sind, werden angenommen. Dieser Nachweis wurde von Vecchiet auch für das über dem betroffenen Muskel liegende kutane und subkutane Gewebe erbracht. (Vecchiet et al. 1990, Vecchiet et al. 1994, Vecchiet et al. 1998)

Diskutiert wird hierbei die Zunahme in Zahl und Grösse der rezeptiven Felder, die mit einem nozizeptiven Hinterhornneuron verknüpft sind (Mense 1994), da in triggerpunktfreier Muskulatur eine mäßige Kontraktion oder ein Druck- bzw. Dehnungsreiz keine Nozizeptorenaktivität bewirkt. (Mense 2003)

2.3 Lokale Zuckungsreaktion (local twitch response)

Wird ein muskulärer TrP manuell oder mit einer Nadel gereizt, kann es zu einer spontanen Kontraktion im zugehörigen verspannten Muskelfaserbündel (taut band) kommen, die mit bloßem Auge zu beobachten ist und sich unabhängig von der Reizart im EMG (Simons und Dexter 1995) als hochamplitude polyphasische EMG

Veränderung nachweisen lässt (Hong und Torigoe 1994, Wang und Audette 2000). Diese nur bei Triggerpunktreizung beobachtbare Reizantwort scheint vor allem auf spinaler Ebene abzulaufen (Hong et al. 1995).

2.4 Verspanntes Muskelfaserbündel (taut band)

Das mit dem Triggerpunkt assoziierte palpable, verspannte Muskelfaserbündel findet seinen Ursprung wahrscheinlich in einer andauernden abnormalen Ca^{2+} Freisetzung aus dem sarkoplasmatischen Retikulum (Simons 1996) und wird von Mense als endogene lokalisierte Kontraktur beschrieben (Mense 1997).

Der Zug dieser Muskelfasern an den Muskelansätzen führt zu einer Enthesiopathie, die als Ansatztriggerpunkt bezeichnet werden kann (Simons und Mense 2003, s. Abb.2).

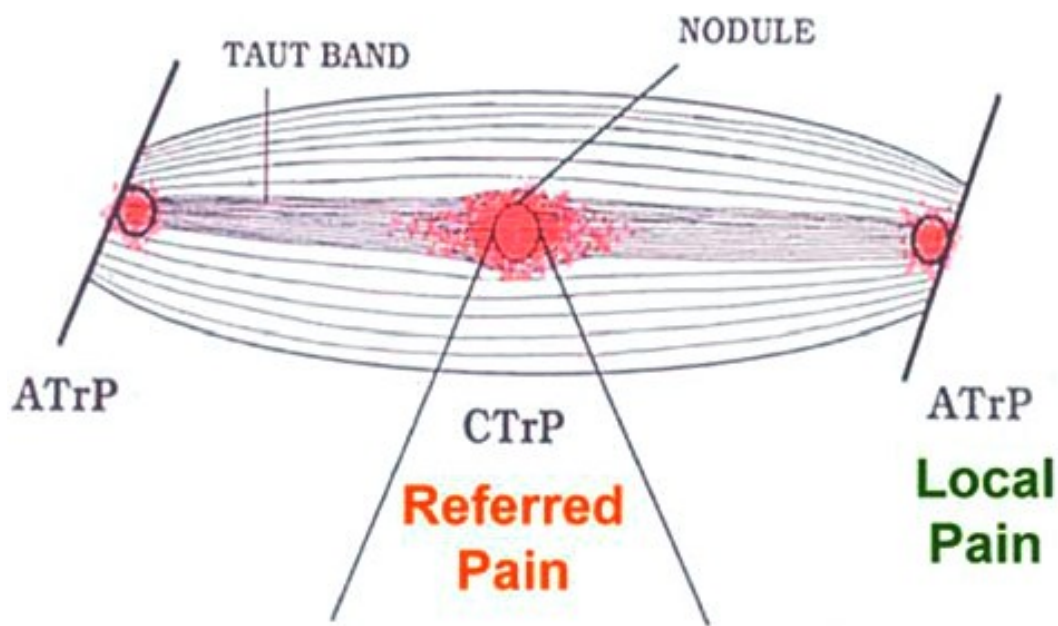


Abb.2: Schematische Darstellung eines Taut Band mit zentralem Triggerpunkt (CTrP) und Ansatztriggerpunkten (ATrP) (aus Simons und Mense 2003)

Diese chronische unwillkürliche Muskelverkürzung lässt sich durch systematische Palpation von Muskelspasmen unterscheiden (Janda 1991).

Weiterhin lässt sich das taut band in der magnetischen Resonanzelastographie mit einer über 50-prozentigen Erhöhung der Gewebefestigkeit im Vergleich zur

Umgebungsmuskulatur aufzeigen (Chen et al. 2007) und auch mittels Ultraschall darstellen (Shankar und Reddy 2012, Thomas und Shankar 2013).

2.5. Pathophysiologie

Um die Entstehung zu erklären, entwickelte Simons eine „Energiekrisen Hypothese“ die sich auf elektrodiagnostische und histopathologische Befunde stützte (Simons 1981) und zur Endplattenhypothese der Triggerpunktentstehung, auch integrierte Hypothese genannt, führte.

Die Kontraktionsknoten entstehen demzufolge nur in dem Teil der Muskelfaser, der direkt unter der motorischen Endplatte liegt, während der restliche Muskelfaseranteil passiv gedehnt wird (Simons 1996).

Die Schlüsselrolle kommt dabei der neuromuskulären Endplatte zu (Hong 1995), die nach einem muskulären Trauma wie beispielsweise einer Überlastung oder Zerrung exzessiv Acetylcholin in den synaptischen Spalt freisetzt und letztlich zu einer Muskelfaserschädigung führt (Simons und Mense 2003).

Dieser Mechanismus ist wahrscheinlich nicht direkt mit spinalen Abläufen verknüpft (Hong und Yu 1998, Kuan et al. 2006).

Das exzessiv ausgeschüttete Acetylcholin löst in der Muskelzellmembran hochfrequente Miniaturendplattenpotenziale aus, die dauerdepolarisierend wirken.

Es öffnen sich spannungsgesteuerte Natriumkanäle des sarkoplasmatischen Retikulums, die aus den intrazellulären Ca^{2+} -Speichern Calcium freisetzen und eine lokale Dauerkontraktion bewirken ohne ein Aktionspotential auszulösen.

Die daraus resultierend verkürzten Sarkomere beeinträchtigen die lokale Blutzirkulation durch Blutgefäßkompression und erzeugen durch erhöhten Gefäßwiderstand eine Ischämie (Sikdar et al. 2010).

Diese Gewebeminderperfusion führt zu Sauerstoffmangel mit einem pO_2 nahe Null im Triggerpunktareal (Brückle et al. 1990, Strobel et al. 1997).

Der erniedrigte pO_2 ist mit einem Adenosintriphosphat (ATP) Mangel vergesellschaftet, was den Querbrückenzyklus der Aktin-Myosinfilamente hemmt und sich somit der Kontraktionsknoten nicht von selbst lösen kann.

Außerdem führt die lokale Hypoxie zur Freisetzung von Katecholaminen, Neuropeptiden wie z.Bsp. Bradykinin, proinflammatorischen Zytokinen und Entzündungsmediatoren sowie zu einer pH-Absenkung (Shah et al. 2005, Shah et al.

2008) Diese Veränderungen verursachen eine Nozizeptorenaktivierung wie Reinöhl et al. und Hoheisel et al. tierexperimentell nachweisen konnten (Reinöhl et al. 2004, Hoheisel et al. 2005) und führen zur Aktivierung autonomer Nerven (Simons und Mense 2003). Ein niedriger pH-Wert bedingt außerdem die Aktivierung säureabhängiger Ionenkanäle und kann auch noch nach Beendigung des nozizeptiven Reizes über zentralnervöse Mechanismen eine Hyperalgesie verursachen bzw. aufrechterhalten (Sluka et al. 2003, Gautam et al. 2012).

Als eine weitere Folge der lokalen Entzündungsprozesse sind

Bindegewebsveränderungen wie eine Verschmälerung der endomysialen

Zwischenräume zu nennen (Feigl-Reitingner et al. 1998), die im chronifizierten Fall als bindegewebige Adhäsionen imponieren (Dejung 1988),

wobei nach Stecco eine Überproduktion von Hyaluronsäure durch erhöhte Viskosität eine Faszienstrukturverdichtung und eine gestörte Muskelfasergleitfähigkeit zur Folge hat. Dies wiederum reizt Nozi- und Mechanorezeptoren mit dem Effekt der eingeschränkten Bewegungsfähigkeit, veränderten Propriozeption und Schmerzentstehung (Stecco et al. 2011, Stecco et al. 2013).

Triggerpunkte können aber auch als Ausdruck einer segmentalen Störung im Sinne einer neuromuskulären Dysfunktion gesehen werden (Buchmann et al. 2007).

Audette et al. führen den Umstand, dass die Reizung eines einseitigen aktiven Triggerpunktes in einem Muskel eine elektromyographisch nachweisbare Aktivierung des gegenseitigen Muskels bedingt, auf einen gestörten sensomotorischen Input auf segmentaler Ebene mit abnormaler zentraler Verarbeitung zurück (Audette et al. 2004).

Diskutiert wird auch eine spinale Hyperexzitabilität, Buchmann et al. schließen dies aus der nachgewiesenen Abnahme der erhöhten Gewebespannung über einem TrP während einer Anästhesie mit kompletter Blockade der neuromuskulären Erregungsübertragung (Buchmann et al. 2014).

Hubbard und Berkoff gehen von einer sympathisch vermittelten intrafusalen Kontraktion, die eine der Triggerpunktlokalität zuordenbare vermehrte Aktivität der neuromuskulären Endplatte bedingt, aus (Hubbard und Berkoff 1993).

Quintner und Cohen beschreiben Triggerpunkte als Region einer peripher neuronal bedingten sekundären Hyperalgesie, die ihren Ursprung in der Sensibilisierung von Nervi nervorum hat (Quintner und Cohen 1994), die außerdem auch als Stimulatoren

für zentralnervös bedingten chronischen Schmerz gesehen werden (Bove und Alan 1997).

Gerwin et al. 2004 sehen eine neurogene Entzündung im Entstehungsvordergrund, die infolge einer schädigenden Stimulation mit nozizeptiver Aktivierung eine zunehmende Produktion von Entzündungsmediatoren und Neuropeptiden sowie einen gesteigerten nozizeptiven Input zur Folge hat.

Im Fokus der Frage nach der Triggerpunktentstehung sind aber auch geringe Muskelaktivitäten, wie sie beispielsweise bei Musikern, Büroangestellten oder Zahnärzten im Berufsalltag zu finden sind (Andersen et al. 1995).

So konnten beispielsweise Treasters et. al. bei hohen visuellen Anforderungen und nach lang anhaltenden schwachen Muskelkontraktionen die erhöhte Empfindlichkeit von Triggerpunkten nachweisen (Treasters et al. 2006).

In diesem Kontext ist die Absenkung der Reizschwelle primär hochschwelliger mechanischer Nozizeptoren mit Inhibition in der Efferenz bei mechanische Überreizung der Sehnen (von Heymann et al. 2012) miteinzubeziehen und desweiteren die Cinderellahypothese von Hägg zu nennen, die besagt, dass andauernde Kontraktion auf submaximalem Niveau die entsprechend rekrutierten motorischen Einheiten derart metabolisch überlastet, dass die Ca^{2+} -homöostase gefährdet ist und letztlich eine Zellmembranschädigung resultiert (Hägg 2000, Hägg 2003). Diese Prozesse lassen sich auch durch psychischen Stress beeinflussen (Sjøgaard et al. 2000).

2.6. Triggerpunkt-Nachweis

Palpatorischer Nachweis

Ein myofaszialer TrP lässt sich mittels Palpation detektieren (Lew et al. 1997).

Unterschieden werden kann hierbei zwischen einer flachen Palpationstechnik, dabei wird mit Finger oder Daumen Druck auf den Muskel gegen den darunter liegenden Knochen ausgeübt und der Möglichkeit, mittels Zangenpalpation den betroffenen Muskelbauch zwischen Daumen und Zeigefinger einzuzwängen und damit den TrP zu palpieren (Simons et al. 1999).

Histologischer Nachweis

1976 veröffentlichten Simons und Stolov eine Biopsiestudie von Triggerpunkten im Hundemuskel und beschrieben zahlreiche Kontraktionsknoten in Muskelfaserbündeln im M.gracilis. (Simons und Stolov 1976). Der in Abbildung 3 zu sehende Kontraktionsknoten war „eine äußerst schmerzempfindliche Stelle in einem kontrakten Muskelfaserbündel (zwei wesentliche Kriterien für einen Triggerpunkt). Der Abstand der Querstreifung (der der Länge der Sarkomere entspricht) zeigt eine deutliche Kontraktur von etwa 100 Sarkomeren in dem Knotenanteil der Muskelfaser. Die Sarkomere auf jeder Seite des Knotens zeigen eine kompensatorische Elongation im Vergleich zu den normal langen Sarkomeren in den Muskelfasern, die am unteren Rand der Abbildung verlaufen. In der Gegend des Knotens ist der Durchmesser der Muskelfaser deutlich vergrößert und zu beiden Seiten davon abnormal verkleinert.

Die Ungleichmäßigkeit am oberen Rand des Sarkolemms im Zentrum des Kontraktionsknotens könnte durch eine Endplatte verursacht sein. Die Anwesenheit einer Endplatte müsste man erwarten, wenn dies auch elektromyographisch eine aktive Stelle wäre. Die Verdrehung der Sarkomerausrichtung in angrenzenden Muskelfasern weist auf Scherkräfte in diesen Fasern hin, die nach einer gewissen Zeit bei der Ausbreitung der Dysfunktion auf benachbarte Muskelfasern eine Rolle spielen könnten.“ (Simons 1997).

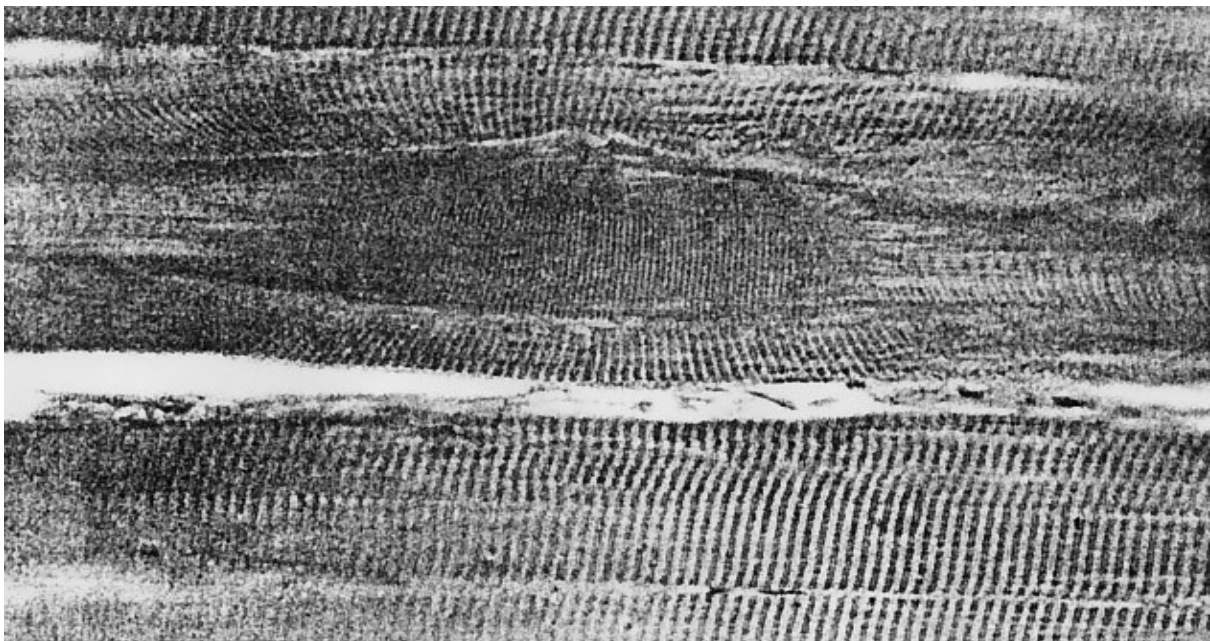


Abbildung 3: Longitudinalschnitt durch einen Kontraktionsknoten im M. gracilis eines Hundes. (aus Simons und Stolov 1976)

Reitinger et al. beschrieben pathologische Veränderungen der Mitochondrien sowie verkürzte I-Bänder und verlängerte A-Bänder in Sarkomeren von Triggerpunkten im M. gluteus medius gerade Verstorbener (Reitinger et al. 1996).

Auch in elektronenmikroskopisch beurteilten Längsschnitten zeigte sich eine abwechselnde Verkürzung und Dehnung der Sarkomere in Triggerpunkten (Pongratz 2002).

Ultraschallgestützter Nachweis

Triggerpunkte in einem taut band zeigten sich bei Sikdar et al. als fokale echoarme Region und ermöglichten die Unterscheidung zu nicht triggerpunktbehaftetem Muskelgewebe (Sikdar et al. 2010).

Sikdar et al. nutzten dafür zum Nachweis Ultraschall- und Sonovibrationselastographie und konnten die mechanischen Eigenschaften als verminderte Vibrationsamplitude bei extern applizierter Vibration im Sinne erhöhter Gewebefestigkeit darstellen (Sikdar et al. 2009).

Außerdem lässt sich mit der Sonovibrationselastographie zwischen latentem und aktivem TrP und nicht betroffener Muskulatur unterscheiden (Ballyns et al. 2011) und die Umgebungsveränderung der vom TrP betroffenen Muskulatur darstellen (Turo et al. 2013).

Thermographischer Nachweis

Cojocaru et al. konnten mit Ultraschall sicher darstellbare Triggerpunkte mithilfe einer Wärmebildkamera im Vergleich vor und nach Behandlung thermographisch erfassen (Cojocaru et al. 2015).

Basierend auf der Annahme, dass die regionale Hypoxie des Triggerpunktes eine sympathische Hyperaktivität im entsprechenden Hautareal hervorruft, ist von einer Abnahme der lokalen Temperatur durch vasokonstriktorische Aktivität auszugehen.

Hadda et al. war es aus diesem Grund möglich, mit einem Infrarotthermographen in einem Triggerpunkt und dem Bereich des referred pain Temperaturdifferenzen nachzuweisen. In Relation zur erfassten Schmerzstärke und lokalen vasomotorischen Reaktion zeigte sich dabei außerdem statistisch signifikant eine Temperaturabnahme mit Zunahme der myofaszialen Dysfunktion (Haddad et al. 2012).

Elektrophysiologischer Nachweis

Triggerpunkte zeigen eine spontane elektrische Aktivität (SEA) (Hubbard und Berkoff 1993), der ein dysfunktionales extrafusales Endplattenpotential im Vergleich zur normalen Muskulatur zugrunde liegt (Simons et al. 2002).

Diese Endplattenaktivität zeigt sich in Form von endplate noise (EPN) bzw. miniature endplate potentials (MEPP) und end plate spike (EPS) (Couppé et al. 2001) und ist sowohl intramuskulär als auch im Oberflächen-EMG (O-EMG) über dem TrP elektromyographisch darstellbar (Ge et al. 2011). Dabei korrelieren die Dauer und Intensität positiv mit der lokalen Muskelschmerzintensität (Xu et al. 2010, s. Abb. 4).

Die SEA lassen sich am Kaninchen durch Gabe von Botulinumtoxin, welches die Acetylcholinfreisetzung am synaptischen Spalt hemmt, verringern (Kuan et al. 2002).

Auch im Pferdemuskel sind via Nadel-EMG entsprechende elektrophysiologische Veränderungen in Triggerpunkten nachweisbar (Macgregor und Graf von Schweinitz 2006).

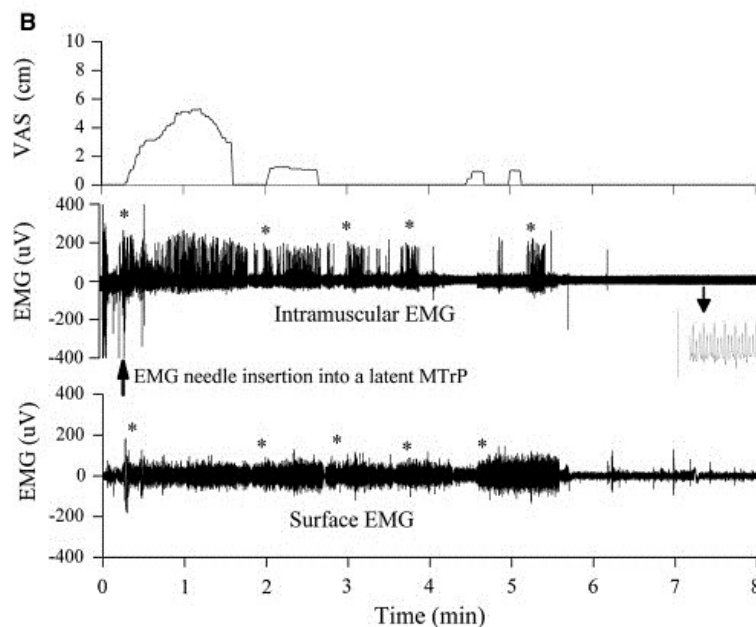


Abb.4 : Oberflächen- und Nadel-EMG Darstellung der SEA nach Reizung eines latenten TrP (aus Xu et al. 2010)

2.7 Klinische Erscheinung als myofaszialer Schmerz

Muskuloskelettaler Schmerz ist weitverbreitet (Salaffi et al. 2005, Picavet und Hazes 2003), die Prävalenz in unterschiedlichen Populationen variiert zwischen 44% und 60% (Zapata et al. 2006, Taylor 2005) und er ist einer der Hauptgründe für Schmerz nicht maligner Genese (Katz 2002).

Dieser muskuloskelettale Schmerz findet eine weitverbreitete Ursache in myofaszialen Triggerpunkten (Simons 1996), wobei lokalisierter Schmerz, der durch myofasziale Triggerpunkte bedingt ist, als myofaszialer Schmerz definiert ist.

Dieser lokalisierte Schmerz kann über eine afferent vermittelte Hyperaktivität des peptidergen Systems (de Stefano et al. 2000), eine zentrale Sensibilisierung (Xu et al. 2010, Niddam et al. 2008), eine verminderte Schmerz-inhibition der absteigenden Bahnen und dysfunktionale motorische Bewegungsmuster zu einem generalisierten Schmerz führen (Hong-You et al. 2011).

Die allgemeine Definition des Begriffes myofaszialer Schmerz bedeutet lokalisierte Muskelschmerzen undefinierter Ursache und sollte besser als Weichteilschmerz bezeichnet werden (Simons und Dexter 1995).

Myofasziale Schmerzen wurden als solche erstmals von Travell und Rinzler als myofasziale Triggerpunktschmerzen (trigger point myalgia) beschrieben (Travell und Rinzler 1952), myofaszialer Schmerz wurde aber erst ab Januar 1998 in der zehnten Version der Internationalen statistischen Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision, German Modification (ICD-10-GM) mit einer eigener Nummer (M 79.1) verschlüsselt.

2.8 Therapie

Triggerpunkte direkt zu behandeln hat sich zur Beeinflussung dieser Schmerzen im Laufe der Jahre im Rahmen verschiedener Verfahren im klinischen Alltag etabliert:

Als eine Möglichkeit ist hierbei die tiefe streichende Massage zu erwähnen, die mit langsamen, rhythmischen, kräftigen Streichungen in eine Richtung im TrP eine verstärkte Durchblutung erzielt (Davies 2004).

Zur punktuellen mechanischen Beeinflussung des zentralen Triggerpunktes ist unter anderem die ischämische Kompression als therapeutische Möglichkeit zu nennen (Simons und Travell 1999). Hierbei wird manuell ein Druck direkt auf den TrP ausgeübt und somit sowohl der Schmerz als auch der Gewebewiderstand beeinflusst (Fryer und Hodgson 2005).

Als ursächlich diskutiert werden dabei eine reaktive Hyperämie (Simons et al. 1983, Simons et al. 1999, Kostopoulos und Rizopoulos 2008), eine Sarkomerverlängerung aufgrund der vertikalen Krafteinwirkung, die das Gewebe zum horizontalen Ausweichen zwingt (Simons 2002), eine resultierende Gewebeverlängerung (Gulick et al. 2011), Effekte eines Gegenreizes oder spinale Reflexmechanismen (Patrick und Melzack 1984, Hou et al. 2002) und eine erhöhte parasympathische Aktivität (Takamoto et al. 2009, Takamoto et al. 2015).

Die ischämische Kompression ist auch effektiv unter Nutzung diverser Hilfsmittel oder in Verbindung mit Muskeldehnung durchführbar (Lake et al. 2009, Hanten et al. 2000, Gulick et al. 2011).

Ebenfalls mit Druckeinwirkung auf den TrP kann die Nimmo Receptor Tonus Technique angewendet werden (Koo et al. 2012), bei der für 5-7 Sekunden in einigen Zyklen mit mildem Druck sowohl der aktive sogenannte „Primärtriggerpunkt“ als auch assoziierte „Sekundärtriggerpunkte“ behandelt werden (Cohen und Schneider 1990).

Als weitere Möglichkeit aktive Foki in einem TrP zu inaktivieren, ist das trockene Nadeln zu nennen (Simons et al. 1999). Dabei kann je nach Eindringtiefe der Nadel zwischen superfizieller oder tiefer Nadelung unterschieden werden (Baldry 2005).

Bei der oberflächlichen Nadelung wird eine Akupunkturnadel subkutan im Triggerpunktareal appliziert (Macdonald et al. 1983), während bei der tiefen Nadelung die Nadelspitze im schmerzhaftesten Punkt zu liegen kommt (Lewit 1979).

Die mechanische Zerstörung des Kontraktionsknotens im TrP stellt hierbei den therapeutischen Hauptfaktor dar (Simons et al. 1999).

Im Gegensatz zum trockenen Nadeln kann in den TrP auch mit Lokalanästhetika infiltriert werden (Simons et al. 1999), wobei von Lewit hervorgehoben werden konnte, dass der „Nadelungseffekt“ unabhängig von der injizierten Substanz ist und auf dem mechanischen Stimulus der Nadel im TrP beruht (Lewit 1979).

Sprühen und Dehnen wird als wirksamste noninvasive Methode zur Inaktivierung von Triggerpunkten beschrieben (Simons et al. 1999). Dabei werden Sprühbahnen eines strahlartig applizierbaren Kühlmittels über den triggerpunktbehafteten Muskel und über die Fläche des gesamten Schmerzmusters gezogen. Anschließend nimmt der Therapeut die Vorspannung auf und dehnt den Muskel passiv bis zur möglichen Muskellänge.

Weiterhin wird als therapeutische Möglichkeit die postisometrische Relaxation in der Annahme angewendet, dass die erhöhte Muskelspannung mit resultierendem Schmerz und Dysfunktion gelindert wird (Lewit und Simons 1984). Bei dieser Behandlung wird der Muskel abwechselnd vom Patienten mit ca. 10% der maximalen Kontraktionskraft für 3-10 sec. angespannt und vom Therapeuten in der folgenden Entspannungsphase vorsichtig gedehnt, d.h. soviel Dehnung wie der Muskel ohne Anspannung erlaubt (Lewit 1983, Lewit 1991).

Die Verbindung mit taping nach PIR ist dabei ohne signifikanten Unterschied zur tapingfreien Intervention (Aleksiev et al. 2013).

Sowohl bei der Methode des Sprühen und Dehnens wie auch der postisometrischen Relaxation ist die Muskelverlängerung mit Wiederherstellung der vollständigen Dehnbarkeit das wirkungserklärende Ziel.

An gerätegestützter Therapie zur Triggerpunktbehandlung ist beispielsweise die Tensanwendung zu nennen.

Hierbei wird über Klebelektroden ein Wechselstrom mit geringer Stromstärke und variabler Frequenz appliziert.

Graff-Radford et al. konnten zeigen, dass es bei einer Stromapplikation mit 100 Hz zu einer Schmerzreduktion kam.

Dieser triggerpunktverursachte Schmerz ließ sich durch Stimulation mit 2 Hz nicht beeinflussen, außerdem blieb die lokale Triggerpunktempfindlichkeit bei allen Interventionen unverändert (Graff-Radford et al. 1989).

Der Druckschmerz latenter Triggerpunkte ist durch die Applikation eines niederfrequenten Reizstromes mit 8-10 HZ laut Gemmell und Hilland im Vergleich zu einer Placebogruppe rückläufig (Gemmell und Hilland 2011).

Ultraschall als Wärmetherapie ist eine weitere Möglichkeit der Triggerpunktbeeinflussung. Gam und Johannsen zeigten in der Beurteilung von 22 Arbeiten, die Ultraschalltherapie zur Behandlung beinhalteten zwar, dass die Evidenz um Rückschlüsse auf eine statistisch signifikante Schmerzreduktion zu ermöglichen fehlt (Gam und Johannsen 1995), andererseits findet sich bei Srbely und Dickey eine signifikante Erhöhung der Druckschmerzschwelle nach Ultraschallbehandlung (Srbely und Dickey 2007) und auch bei AY et al. zeigte sich beim Vergleich von Phonophoresis unter Nutzung von Diclofenacgel und Ultraschall mit wirkstofffreiem Kontaktgel eine Schmerzaabnahme und erhöhte Druckschmerzschwelle (PPT) sowie verbesserte Beweglichkeit bei beiden Interventionen nach Behandlung (AY et al. 2011). Ebenfalls im Sinne einer Wärmetherapie ist die Lasertherapie zu erwähnen, die zur Behandlung von Triggerpunkten geeignet ist. (Beckermann et al. 1992). Die Low Level Lasertherapie, deren biophysikalische Charakteristika im Milliwattbereich mit einer Wellenlänge von 632.8nm bis 940nm je nach Lasertyp genutzt werden, zeigte unter anderem eine Schmerzlinderung und Beweglichkeitsverbesserung in der Behandlung von Triggerpunkten abhängig von der korrekt applizierten Energiedosis (Simunovic 1996, Hakgüder et al. 2003, Gur et al. 2004, Chow et al. 2006). Im Vergleich mit Ultraschall und ischämischer Kompression (Kannan 2013) bzw. trockenem Nadeln (Ilbuldu et al. 2004) zeigte sich die Low Level Lasertherapie den anderen Interventionen überlegen.

Die extrakorporale Stoßwellentherapie zeigte in der Behandlung von Triggerpunkten bei Müller–Ehrenberg und Licht im Rahmen einer Pilotstudie an 30 Patienten nach durchschnittlichen 7 Anwendungen 1-2x die Woche eine hochsignifikante Schmerzreduktion nach 3 Monaten und auch bei Jeon et al. und Moghtaderi et al. erwies sie sich als effektiv schmerzlindernd (Müller–Ehrenberg und Licht 2005, Jeon et al. 2012, Moghtaderi et al. 2014). Bei dieser Therapieform werden statt physikalisch–mechanischer Wirkungen zugrunde liegende molekularbiologische und

zelluläre Mechanismen diskutiert, (Chen et al. 2004, Neuland et al. 2004) die sich unter anderem in einer Neovaskularisation des behandelten Gewebes und einer dauerhaften Suppression der Ausschüttung von Substanz P zeigen (Wang et al. 2000, Maier et al. 2003).

Da im ärztlichen klinischen Alltag Medikamente, Infiltrationen oder physikalische Therapie verordnet werden, ohne dass es eine Übereinkunft bezüglich des Nutzens und der Effektivität dieser unterschiedlichsten Interventionen gibt, entsteht die Notwendigkeit einer allgemeingültigen Behandlungsempfehlung des myofaszialen Schmerzsyndromes (Fleckenstein et al. 2010).

Von besonderem Interesse sind hierbei die gebräuchlichsten Interventionen Sprühen und Dehnen, postisometrische Relaxation, trockene Nadeln und ischämische Kompression.

Eine diesbezüglich anhand der aktuellen Studienlage durchgeführte elektronische Suche von randomisierten, kontrollierten Studien in der Pubmed Bibliothek zeigte, dass „Sprühen und Dehnen“ zwar als wirksamste noninvasive Methode zur Inaktivierung von Triggerpunkten beschrieben wird (Simons 1999), aber in den letzten fünf Jahren keine Studie diese Intervention zum Inhalt hatte. Ebenso findet sich für diesen Zeitraum zur postisometrischen Relaxation keine Arbeit mit konkreter Interventionsumsetzung, obwohl diese noninvasive Technik ohne Hilfsmittel mit geringem Aufwand durchgeführt werden kann (Brugger et al. 2015). Der Umstand, dass in beiden Interventionen die Muskelverlängerung mit Wiederherstellung der vollständigen Dehnbarkeit das wirkungserklärende Ziel ist, erlaubt die Frage nach der Methodeneffektivität und dem Benefit für die Patienten im Vergleich. Im Konsens zur internationalen Studienlage wurden zur Darstellung o.g. Fragestellungen die Druckschmerzschwelle und die Visuelle Analogskala gewählt.

Desweiteren zeigten die bei Brugger et al. erfassten Studien bezugnehmend auf die Interventionen trockene Nadeln und ischämische Kompression eine hohe Heterogenität im Hinblick auf sämtliche erfasste wirksamkeitsdarstellenden Parameter wie z. Bsp. den Druckschmerz, das Beweglichkeitsausmaß, den Schmerz, spezifische Werte die auf Fragebögen bezogen sind und die Gewebefestigkeit (Brugger et al. 2015).

Zur Objektivierung der Wirksamkeit wurde deswegen eine gerätegestützte Messung der Gewebespannung und der Muskelaktivität in Ruhe durchgeführt. Grundsätzlich

liegt beiden Behandlungsmethoden die punktuelle mechanische Beeinflussung des zentralen Triggerpunktes zugrunde (Simons 1999), was sich in dieser vergleichenden Untersuchung verifizieren lassen soll.

Die am Institut für Physiotherapie des Universitätsklinikums Jena durchgeführte randomisierte klinische Studie soll verdeutlichen, welche therapeutische Wertigkeit den im klinischen Alltag durchgeführten Interventionen Sprühen und Dehnen, postisometrische Relaxation, trockenes Nadeln und ischämische Kompression zur Behandlung myofaszieller Triggerpunkte und damit zur Beeinflussung des myofasziellen Schmerzes zukommt.

3. Wissenschaftliche Fragestellungen

3.1.1. Welche Veränderung zeigt der durch einen myofaszialen Triggerpunkt verursachte Schmerz nach dreimaliger Behandlung und einem Follow up bei Sprühen und Dehnen bzw. postisometrischer Relaxation?

Diese Fragestellung beinhaltet die statistische Auswertung der Schmerzsymptomatikveränderung zwischen den Messzeitpunkten T0 und T4.

Die Schmerzerfassung erfolgt bei den zur jeweiligen Intervention zugeordneten Patienten, indem die Druckschmerzschwelle zu Beginn und nach dem Ende der Behandlungsserie gemessen wird. Mithilfe des Algometers lässt sich dabei darstellen, ob die jeweilige Therapie zu einer Anhebung der Schmerzschwelle und somit zu einer Verminderung der Druckschmerzhaftigkeit des untersuchten aktiven Triggerpunktes führt.

Es soll erörtert werden, ob eine der beiden Interventionen in der Triggerpunktbehandlung der anderen überlegen ist und ob etwaige länger anhaltende Parameterverbesserungen feststellbar sind.

3.1.2. Welche Änderung des Schmerzes zeigt sich unmittelbar nach Behandlung?

Hierbei wird die Druckschmerzschwelle vor und nach jeder Intervention in der jeweils zugeordneten Interventionsgruppe Sprühen und Dehnen bzw. postisometrischer Relaxation untersucht.

Um den direkten Therapieeffekt bezüglich Schmerz zu allen Messzeitpunkten mit der Druckschmerzschwelle vergleichen zu können, dient die Visuelle Analogskala als Instrument zur Erfassung der subjektiven Schmerzstärke bezogen auf den behandelten Triggerpunkt.

3.2.1. Welche Veränderung der Gewebespannung in einem myofaszialen Triggerpunkt zeigt sich jeweils nach insgesamt 2maliger Behandlung bei trockenem Nadeln bzw. ischämischer Kompression?

Diese Fragestellung macht die statistische Auswertung des Vergleiches zwischen den Messzeitpunkten T1b und T2b bezogen auf die Gewebespannung bei den zur jeweiligen Interventionsgruppe randomisierten Patienten notwendig.

Die apparativ mittels TTM erfasste Spannung beschreibt, ob sich ein direkter Therapieeffekt zwischen den Messzeitpunkten T1b und T2b im Sinne einer Gewebespannungsreduktion darstellen lässt.

3.2.2. Welche Änderung der Gewebespannung zeigt sich nach Behandlung und einem Follow up von einer Woche jeweils bei trockenem Nadeln bzw. ischämischer Kompression?

Hierbei wird die Gewebespannung vor und nach jeder Behandlung sowie dem Follow up in der jeweils zugeordneten Interventionsgruppe untersucht. Außerdem wird mittels Oberflächen-EMG die Ruheaktivität der Muskulatur vor Behandlung und zum Follow up zur Darstellung der Therapiewirkung miterfasst.

3.2.3. Wie groß ist der Grad des Zusammenhangs der Messmethoden TTM und O-EMG?

Unter dieser Fragestellung soll geklärt werden, wie die zum Zeitpunkt T1a und T3 mittels O-EMG und TTM erhobenen Werte aller in die Studie aufgenommenen Patienten miteinander korrelieren.

4. Probanden und Methodik

4.1 Patienten

Im Zeitraum von 10/2007-10/2009 wurden am Institut für Physiotherapie der Friedrich-Schiller-Universität Jena zur vergleichenden Untersuchung der Behandlungsmethoden Sprühen und Dehnen mit postisometrischer Relaxation 30 Patienten, darunter 26 Frauen (mittleres Alter $52,8 \pm 15,2$ Jahre, Median 52,0 Jahre) und vier Männer (mittleres Alter $54,7 \pm 17,7$ Jahre Median 54,5 Jahre) mit aktiven myofaszialen Triggerpunkten aufgenommen, die erfassten Daten wurden 2015 im Rahmen dieser Studie ausgewertet.

Im Zeitraum von 02/2012-02/2015 wurden von mir ebenfalls am Institut für Physiotherapie der Friedrich-Schiller-Universität Jena die Behandlungsmethoden trockenes Nadeln und ischämische Kompression an 28 Patienten, darunter 19 Frauen (mittleres Alter $35,2 \pm 10,1$ Jahre Median 31 Jahre) und neun Männer (mittleres Alter $30,5 \pm 3,0$ Jahre Median 30,0 Jahre) mit aktiven myofaszialen Triggerpunkten in einer interventionellen Studie verglichen und die Datenauswertung durchgeführt.

Die Patienten waren im Falle der Interventionen Sprühen und Dehnen sowie postisometrischer Relaxation zwischen 30 und 88 Jahren mit einem durchschnittlichen Alter von $53,5 \pm 15,7$ Jahre Median 53,0 Jahre bzw. in der Gruppe mit trockenem Nadeln und ischämischer Kompression zwischen 23 und 59 Jahren alt mit einem durchschnittlichen Alter von $33,7 \pm 8,7$ Jahre Median 30,0 Jahre.

Eingeschlossen wurden alle Studienteilnehmer ab einschließlich eines Alters von 18 Jahren, die mindestens einen symptomatischen Triggerpunkt mit folgenden essentiellen Kriterien aufwiesen:

- verspanntes, palpables Faserbündel (taut band),
- druckschmerzhaftes Knötchen im Faserbündel,
- Schmerzerkennung durch den Patienten,
- schmerzhaftes Einschränkung der Dehnbarkeit des betroffenen Muskels.

Die aktiven Triggerpunkte befanden sich im Falle von Sprühen und Dehnen sowie postisometrischer Relaxation bei sechs Patienten im M. trapezius, bei 10 Patienten im M. rhomboideus und bei 12 Patienten im M. levator scapulae. Zwei Patienten

wurden wegen Studienabbruches ausgeschlossen.

In der Gruppe mit trockenem Nadeln und ischämischer Kompression bezog sich die Behandlung bei allen 28 Patienten auf den M. trapezius.

Als Ausschlusskriterien galten:

- das Vorliegen einer Muskelkrankheit (bspw. Myasthenie, Dystrophie)
- Fibromyalgie
- Polyneuropathie,
- somatoforme Schmerzstörung
- Medikation mit Antikoagulantien, Muskelrelaxantien, Glucocorticoiden, ASS,
- bekannter Nikotinabusus
- Allergie gegen Chlorethyl.

Außerdem ausgeschlossen wurden Patienten mit immunologischen Defekten, malignen Prozessen, infektiösen oder entzündlichen Erkrankungen des Bewegungssystems oder einer Fraktur (Tsai et al 2010, Ilbuldu et al. 2004, Hsieh et al. 2007, Hou et al. 2002).

Die Patienten waren dazu angehalten, während der Studiendauer keine Therapie in Anspruch zu nehmen, die einen möglichen Einfluss auf die Triggerpunkte haben könnte.

4.2 Studiendesign

In den zwei randomisierten kontrollierten offenen klinischen Studienanteilen mit zwei parallelen Studienarmen wurde eine Stichprobe von 30 Patienten bzw. 28 Patienten mit einem symptomatischen Triggerpunkt mit den Behandlungskonzepten Sprühen und Dehnen (spray and stretch = SS) oder postisometrischer Relaxation (PIR) bzw. trockenem Nadeln (dry needling = DN) oder ischämischer Kompression (ischemic compression = IC) vergleichend untersucht.

Dem Antrag zur Durchführung der Studie wurde von der zuständigen Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität zu Jena stattgegeben.

Die Interventionsgruppenzugehörigkeit der Studienteilnehmer wurde durch eine Randomisierungsliste, die mithilfe der Webseite <http://www.randomization.com> generiert wurde, festgelegt und die Personen wurden mit einer eindeutigen Patientenidentifikationsnummer registriert.

Die persönlichen Daten Name, Wohnanschrift, Telefonnummer und ggf. E-Mail-Adresse, die zur Wiedereinbestellung benötigt wurden, wurden getrennt von den Studiendaten dokumentiert.

In die Gruppen mit Sprühen und Dehnen oder postisometrischer Relaxation wurden jeweils 15 Personen eingeschlossen.

In den Gruppen mit trockenem Nadeln oder ischämischer Kompression nahmen jeweils 14 Personen teil.

4.3 Studienaufbau und -durchführung

Zum Zeitpunkt T0 erfolgte die Eingangsuntersuchung und Identifizierung einer Patientin/ eines Patienten mit symptomatischem Triggerpunkt und die Aufklärung über Ziel und Ablauf der Studie.

Im Falle von Sprühen und Dehnen und postisometrischer Relaxation erfolgte spätestens 10 Tage nach Einschluss die erste Behandlung zum Zeitpunkt T1, wobei zu T0 und vor und nach jeder Behandlung die Objektivierung der regionalen Schmerzintensität anhand der Visuellen Analogskala (VAS) und die Messung der Druckschmerzschwelle (pressure pain threshold= PPT) durchgeführt wurde.

Die Behandlungen wurden dreimal durchgeführt, wobei zwischen dem ersten und dritten Behandlungszeitpunkt nicht mehr als zehn Tage lagen.

21 bis 28 Tage nach Einschluss des Patienten erfolgte die abschließende Erfassung der Schmerzintensität und Druckschmerzschwelle zu T4.

Im Falle von trockenem Nadeln und ischämischer Kompression erfolgte spätestens 3 Tage nach Einschluss T0 die erste Behandlung zum Zeitpunkt T1, wobei vor der Behandlung die Messung der Gewebespannung mittels Tissue Tensiometer (TTM) und die Ruheaktivität der Muskulatur via Oberflächenelektromyogramm (O-EMG) erfolgte, sowie nach Behandlung die Gewebespannung erneut gemessen wurde.

Die zweite Behandlung wurde nach drei Tagen durchgeführt, hier erfolgte nur die Messung der Gewebespannung vor und nach Behandlung.

Sieben Tage nach der zweiten Behandlung (Follow up) erfolgten die abschließenden Messungen der Gewebespannung und der Ruheaktivität der Muskulatur zu T3.

4.4 Interventionen

Postisometrische Relaxation

Die postisometrische Relaxation beginnt damit, dass der Patient die bis zur maximalen schmerzfreien Länge gedehnten, triggerpunktbehafteten Muskeln isometrisch kontrahiert (10-25% der willkürlichen Maximalkraft) und diese Kontraktion für drei bis zehn Sekunden hält, während der Therapeut den assoziierten Körperteil fixiert. Dann entspannt er den Körper vollständig, während der Arzt in dieser Relaxationsphase im Rahmen der sich anschließenden Muskelverlängerung der Erweiterung des Bewegungsausmaßes unter Halten der Vorspannung folgt (Lewit 81, Lewit 91, Simons und Travell 2002).

Sprühen und Dehnen

Das Sprühen und Dehnen setzt den bequem gelagerten Patienten, damit er bewusst entspannen kann, voraus. Ein Ende des zu behandelnden Muskels sollte fixiert sein, dann werden mit einem strahlartig applizierbaren Kühlmittel über die gesamte Fläche des Schmerzmusters (referred pain) Sprühbahnen gezogen, bevor Vorspannung aufgenommen und der Muskel bis zu einem Endegefühl verlängert wird. Die Kontaktzeit mit dem Kühlmittel sollte nicht länger als ca. 6 Sekunden betragen. Dieses Verfahren wird noch zweimal ab dem neu eingetretenen Endegefühl durchgeführt (Simons und Travell 2002).

Es wurde ein Chlorethylkühlmittel der Firma Gebauer genutzt, welches als FDA zugelassenes topisches, anästhetisches Hautkühlmittel unter der Bezeichnung Gebauer's Ethyl Chloride vertrieben wird.

Ischämische Kompression

Die Behandlung erfolgt wie von Simons et al. beschrieben (Simons et al. 1999). Zunächst wird der Patient entspannt gelagert. Der TrP in dem zu behandelnden Muskel wird nun vom Behandler mit einem Finger über 30 Sekunden (Gemell 2008) unter starken Druck gesetzt. Der Druck ist dabei vom Patienten noch tolerierbar.

Trockenes Nadeln

Der Patient wird entspannt gelagert. Der TrP wird zwischen Daumen und Zeigefinger fixiert, eine sterile Einwegnadel nach Hautdesinfektion eingestochen und bis zum

Erreichen des TrP vorsichtig möglichst senkrecht zur Hautebene vorgeschoben. Es folgt idealerweise eine lokale Zuckungsreaktion; die die Lage der Nadelspitze im TrP bestätigt, (Simons und Travell 2002), aber nicht notwendigerweise auftreten muss (Hong 1994). Diese Nadel wird dann für 30 Sekunden belassen (Baldry 2005).

Es wird eine möglichst dünne Nadel gewählt, um das Verletzungsrisiko auf ein absolutes Minimum zu reduzieren (triggerpunkt-therapie.ch. Richtlinien 2014), es kamen sterile Nadeln mit 0,20x15mm der Seirin Corporation, Shizuoka, Japan zur Anwendung.

4.5 Bewertungsparameter

Hauptzielparameter für den Vergleich zwischen Sprühen und Dehnen mit postisometrischer Relaxation war die intraindividuelle Veränderung der durch Druckalgometrie festgestellten Druckschmerzschwelle (PPT) bei Einschlussuntersuchung und zum Follow up.

Im Vergleich zwischen trockenem Nadeln und ischämischer Kompression war der Hauptzielparameter die apparativ durch das Tissue Tensiometer (TTM) festgestellte Gewebespannung jeweils nach Behandlung zwischen den Behandlungsarmen.

Als Nebenzielparameter wurden bei Sprühen und Dehnen und postisometrischer Relaxation die intraindividuellen Druckschmerzschwellenveränderungen jeweils nach Behandlung sowie die subjektive Schmerzstärke bezogen auf den TrP anhand der Visuellen Analogskala erhoben.

Im Falle von trockenem Nadeln und ischämischer Kompression wurde als Nebenparameter die gruppeninterne Veränderung der Gewebespannung jeweils nach Behandlung und dem Follow up dargestellt.

Desweiteren wurde der Zusammenhang zwischen den Messungen des O-EMG und TTM erfasst.

Hypothesen

Bei der Behandlung mit Sprühen und Dehnen oder der Intervention durch postisometrische Relaxation

H0: unterscheiden sich die Erwartungswerte der intraindividuellen Veränderung PPT T4-T0 in den Behandlungsarmen B1 und B2 nicht.

HA: unterscheiden sich die Erwartungswerte der intraindividuellen Veränderung PPT T4-T0 in den Behandlungsarmen B1 und B2.

Bei der Behandlung mit trockenem Nadeln oder ischämischer Kompression

H0: unterscheiden sich die Mittelwerte der beiden Behandlungsarme B1 und B2 nicht signifikant zu T1b und T2b.

HA: unterscheiden sich die Mittelwerte der beiden Behandlungsarme signifikant zu T1b und T2b.

Die Messungen des O-EMG im Ruhezustand korrelieren signifikant positiv mit denen des TTM.

H0: $r \leq 0,5$

HA: $r > 0,5$

4.6 Untersuchungsmittel und Messinstrumente

4.6.1. Klinische Untersuchung

Im Rahmen der ambulanten Behandlung am Institut für Physiotherapie der Friedrich-Schiller-Universität Jena wurde eine vollständige Untersuchung des Stütz- und Bewegungssystems sowie eine klinisch-neurologische Untersuchung durchgeführt. Hierbei wurden die Ausschlusskriterien überprüft und die Diagnose „myofaszialer Triggerpunkt“ durch Palpation gestellt.

4.6.2. Apparative Untersuchung

Tissue Tensiometer

Um die starken Abweichungen in der Interratervariabilität der myofaszialen Palpation (Christensen et al. 2002, Gerwin et al. 1997) zu vermeiden, ist eine druck- und kraftkontrollierte gerätegestützte Messung der Gewebespannung notwendig.

Hierbei sind die viskoelastischen Eigenschaften des Muskels, des intramuskulären Bindegewebes und der über dem Muskel liegenden Gewebsschichten relevant für die nicht invasiv gemessene Gewebespannung.

Um die Gewebespannung messen zu können, kann man z.Bsp. gerätegestützt bei definierter Druckkraft die Eindringtiefe in das zu untersuchende Gewebe ermitteln.

1987 konnte Fischer mit dem Tissue-Compliance-Meter Gewebepalpationsbefunde quantifizieren und objektivierbar die Weichteilgewebekonsistenz darstellen (Fischer 1987a, Fischer 1987b).

Ähnlich funktioniert auch das „soft tissue stiffness meter“ (Arokoski et al. 2005), das Myotonometer (Leonard et al. 2003) oder das sogenannte „hardness meter“ (Horikawa et al. 1993).

Mithilfe des Tissue Tensiometer der Firma „Biofeedback Motor Control“ Dr. Blümel (Naumburgerstr. 28, 04229 Leipzig) wird ein Stempel mit einer vordefinierten Kraft, im Fall der Studie 12 N, auf das zu beurteilende Gewebe gedrückt und die Eindringtiefe in mm gemessen. Das Verhältnis Kraft zu Eindringtiefe (N/mm) ergibt dabei den Gewebewiderstand (Beyer et al. 2006) der sich anhand der resultierenden

Weg-Kraft-Kennlinie als Gewebespannung interpretieren lässt (Buchmann et al. 2007).

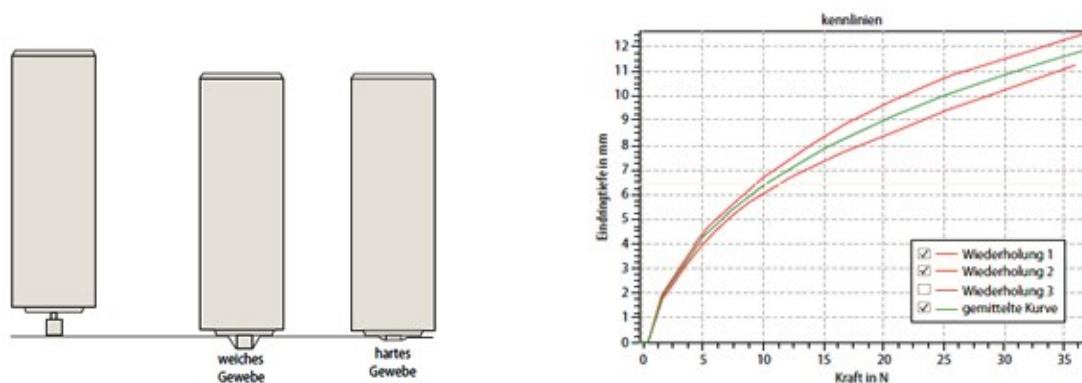


Abb.5 : Funktion des TTM-Stempels und aus der Messung gewonnene Weg-Kraft-Kennlinie (aus Buchmann et al. 2007)

Somit stellt sich bei dieser vordefinierten Kraft eine geringe Stempleindringtiefe als erhöhte Gewebespannung dar, während eine erhöhte Eindringtiefe mit einer geringeren Spannung assoziiert ist.

Die erhöhte Gewebespannung in einer Triggerpunktregion mit messbarer Abnahme nach Applikation eines Anästhetikums, welches eine neuromuskuläre Blockade bewirkt, konnte von Buchmann et al. nachgewiesen werden (Buchmann et al. 2014).

Das TTM besteht aus einem Messkopf (s.Abb.7), der über ein Kabel mit einem Netzteil (ebd.) verbunden ist. Der Messkopf setzt sich aus einem äußeren Zylinder und einem inneren Stempel zusammen (ebd.).

Wird dieser auf die zu untersuchende Oberfläche aufgedrückt, ergibt sich aus der Verschiebung der inneren zur äußeren Einheit die abgetragene Gewebeverschiebung pro applizierter Krafteinheit.

Bei jeder Einzelmessung besteht die Möglichkeit einer Wiederholung im Falle eines fehlerhaften Ergebnisses, es wurden je 3 Einzelmessungen zu einem „Messpunkteset“ zusammengefasst.

Die erfassten Daten werden über Bluetooth auf einen Computer mit der dazugehörigen Anwendungssoftware (BioMC für TTM Version 1.0.2.25) übertragen und dort graphisch als gemittelte Kurve der erhaltenen Weg-Kraft-Kennlinien dargestellt (s. Abb.5). Die Ergebnisse sind in Tabellenform und mithilfe von Balkendiagrammen optisch aufbereitet (s. Abb.6) präsentierbar.

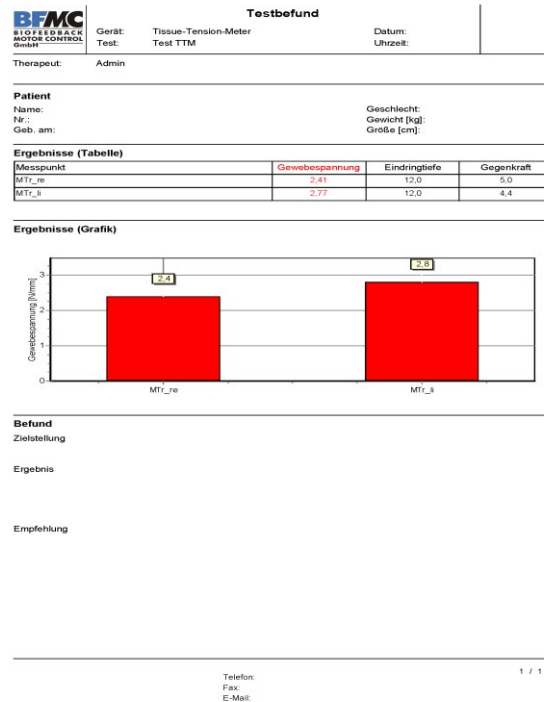


Abb.6: Ausdruck TTM Balkendiagramm und Tabelle

In einer vorangegangenen Dissertation mit dem TTM am Institut für Physiotherapie in Jena wurde die Reliabilität des TTM bei der Muskeltonusmessung untersucht (Schwarz 2014). Es ergab sich eine zufriedenstellende bis hohe Intrasession-Reliabilität und die Test-Retest-Reliabilität zeigte zufriedenstellende over all-Werte.

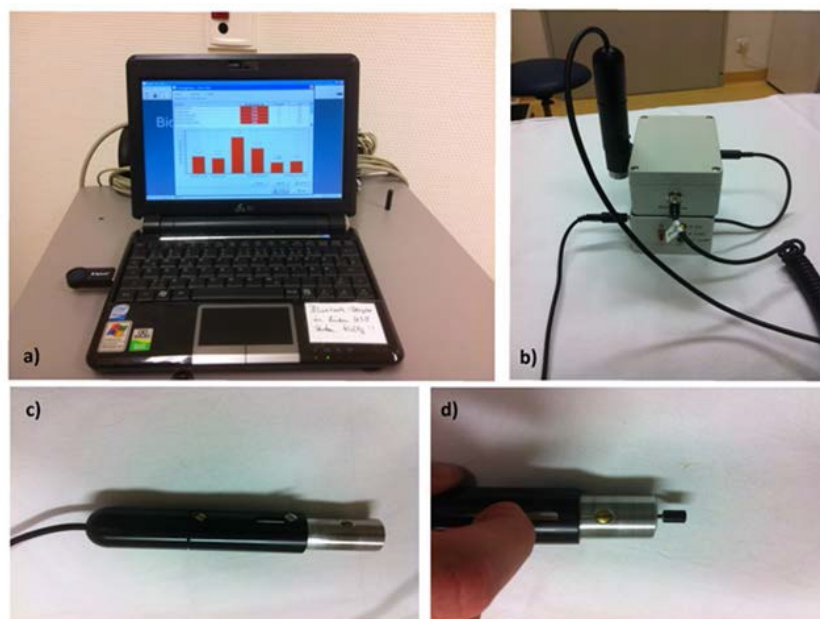


Abb.7 : Tissue-Tensiometer PC-System (a), Messeinheit mit Datenübertragungsmodul (b), Messkopf (c), Messkopf mit ausgefahrenem Stempel (d) (aus Schwarz 2014)

Algometer

Eine weitere Möglichkeit zur standardisierten, reliablen Erfassung des Palpationsbefundes ist die Druckalgometrie (Reeves et al.1986, Delaney und McKee 1993, Chesterton et al.2007) wobei die Kraft, die über eine definierte Gewebefläche bis zur Schmerzwahrnehmung appliziert wird, als Druckschmerzschwellenwert (PPT) definiert ist (Hong 1998, Jones et al. 2007).

Als zugrundeliegend diskutiert wird hierbei die Stimulation polymodaler nozizeptiver Nervenendigungen in oberflächlichen und tiefen Gewebeschichten, die laut Vanderweeën et al. auch eine Aussage über die Sensitivität und Aktivität eines Triggerpunktes zulässt (Vanderweeën et al.1996).

In dieser Studie wird mit Hilfe eines manuell bedienten Algometers der Firma SOMEDIC (Somedic Sales AB, Sweden) über einen Stempel auf einer Fläche von 1cm^2 (entsprechend einer menschlichen Fingerkuppe die lokalisierten Druck ausführt) senkrecht über dem Triggerpunkt ein mit 20 kPa/s ansteigender Druck ausgeübt (s. Abb. 8).

Der Patient formuliert deutlich, sobald ein Schmerz verspürt wird. Der erzielte Wert kann dann als Druckschmerzschwellenwert in kPa (1 kPa entspricht 10^{-2} kg/cm^2 bzw. 10 g/cm^2) auf dem digitalen Display bei einer Genauigkeit von $\pm 3\%$ abgelesen werden.

Hohe Werte entsprechen dabei einer hohen Schmerzschwelle und daraus folgernd einem geringen Schmerz des Patienten (Fischer 1988).

Durch Nutzung des Algometers ist eine hohe Reproduzierbarkeit der Druckschmerzschwelle gegeben (Kinser et al. 2009) und eine Quantifizierung möglich.



Abb.8: SOMEDIC Algometer (aus www.somedic.com)

Oberflächen-Elektromyogramm (O-EMG)

Die Messung der neuromuskulären Aktivität im Ruhezustand erfolgt mittels Oberflächen-Elektromyogramm.

Hierbei werden die elektrischen Signale eines Muskels mit Elektroden über einem bestimmten Hautareal in Ruhe oder in Bewegung erfasst und analysiert. Zugrundeliegendes Prinzip ist, dass basierend auf der elektromechanischen Kopplung eine Membrandepolarisation der Muskelzelle entsteht, die ein elektromagnetisches Feld bedingt und somit über eine Elektrode, die in diesem Bereich positioniert ist, registriert werden kann.

Die Summe all dieser derart erfassten Aktionspotentiale, die sich in ausreichender Nähe zur Elektrode befinden, ergibt das Gesamtpotential, wobei Aktionspotentiale gleicher Amplitude bei unterschiedlichem Abstand zur Elektrode zu unterschiedlichem Anteil zum Summenpotential beitragen.

Den Elektrodenkontaktpunkten nahegelegene Quellen tragen abhängig von der Signalstärke ebenfalls zum abgeleiteten Gesamtpotential an der Hautoberfläche bei.

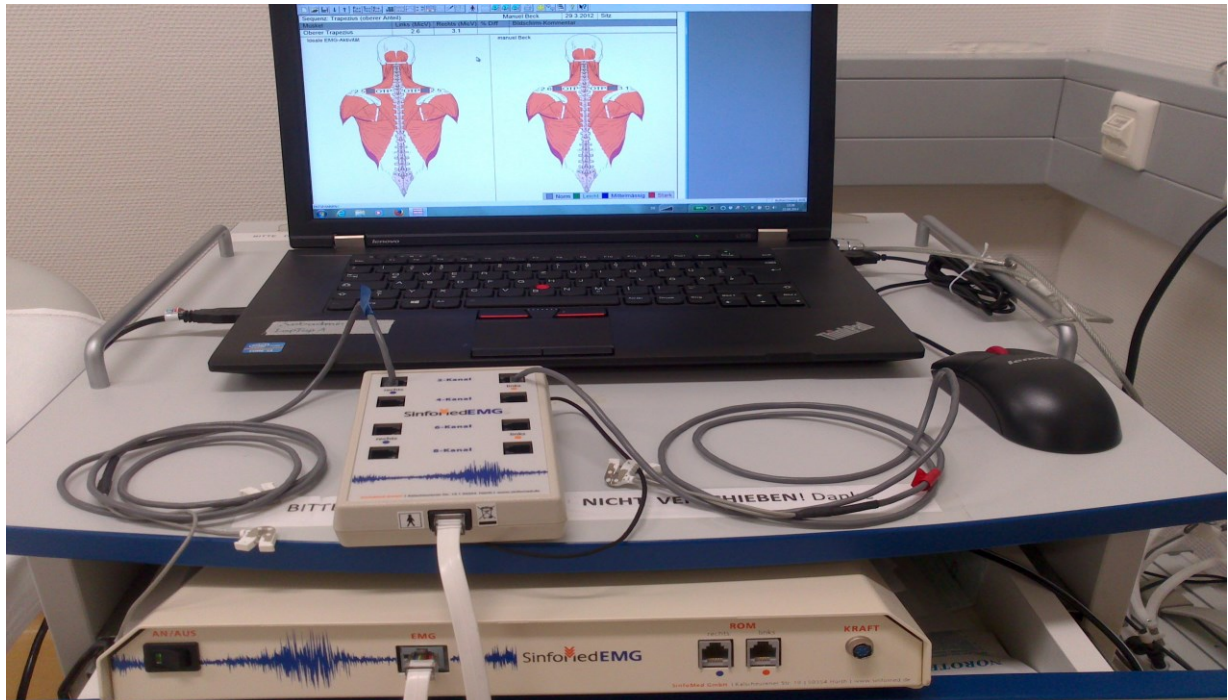


Abb.9: O-EMG Arbeitsplatz: EMG-Basisstation (unten), Vorverstärker mit Verbindungskabel und Elektrodenkabel (Mitte vorn), PC System (Mitte hinten)

Das O-EMG zeigt also das Summenpotential vieler aktivierter motorischer Einheiten eines Muskels, während z.Bsp. das Nadelelektroden-EMG die Aktivität eines kleinen Teils der Gesamtheit motorischer Untereinheiten widerspiegelt (Milner-Brown und Stein 1975, Milner-Brown et al. 1973).

In der sich an die Membrandepolarisation anschließenden Repolarisationsphase kehrt sich die erfasste Potentialveränderung wieder um und beinhaltet im gemessenen Interferenzmuster sowohl positive als auch negative Amplitudenwerte, da die zugrundeliegende Signalform als Dipol aufgenommen wird (Basmajian und De Luca 1985).

Dieses bipolare Roh-O-EMG-Signal bedarf verschiedener Bearbeitungsschritte um schließlich ausgewertet werden zu können:

Die mittleren Amplitudenwerte lassen sich als Wurzel aus dem Mittelwert des quadrierten O-EMG-Signals über einen bestimmten Zeitabschnitt (root-mean-square) oder des gleichgerichteten und geglätteten O-EMG-Signals (averaged rectified value) ermitteln. Beide Maße sind abhängig von der Anzahl der aktivierten motorischen Einheiten und deren Entladungsrate und steigen mit zunehmender Belastung an (Basmajian und De Luca 1985).

Die notwendige Differentialverstärkung und Gleichtaktunterdrückung lässt sich durch Nutzung von einem Elektrodenpaar und einer Referenzelektrode umsetzen.

Hierbei wird die Referenzelektrode an einem Knochenpunkt befestigt und ermöglicht damit aufgrund der abgeleiteten Zeitverzögerung des zwischen den beiden Messelektroden erfassten Aktionspotentials die Unterscheidung zu permanent miterfassten externen Störsignalen.

Weiterhin wird ein 50 Hz notch Filter genutzt, um elektromagnetischen Lärm, der noch nicht durch Gleichtaktunterdrückung eliminiert worden ist, zu filtern.

Ein Bandpassfilter minimiert Störsignale der Elektroden und ermöglicht die Begrenzung auf einen definierten Frequenzbereich des gemessenen Signals.

Im Sinne einer Gleichrichtung werden aus den negativen Anteilen des bipolaren Rohsignales die Beträge gebildet und positiviert.

Außerdem tritt ein glättender Integrationseffekt durch die Volumenleitung bis zur Hautoberfläche und die relativ großen Kontaktflächen der Elektroden an der Oberfläche auf.

Untersuchungsdatum _____
 Patientenname _____ Alter 25 Geschlecht M
 Gewicht 63 Grösse 169

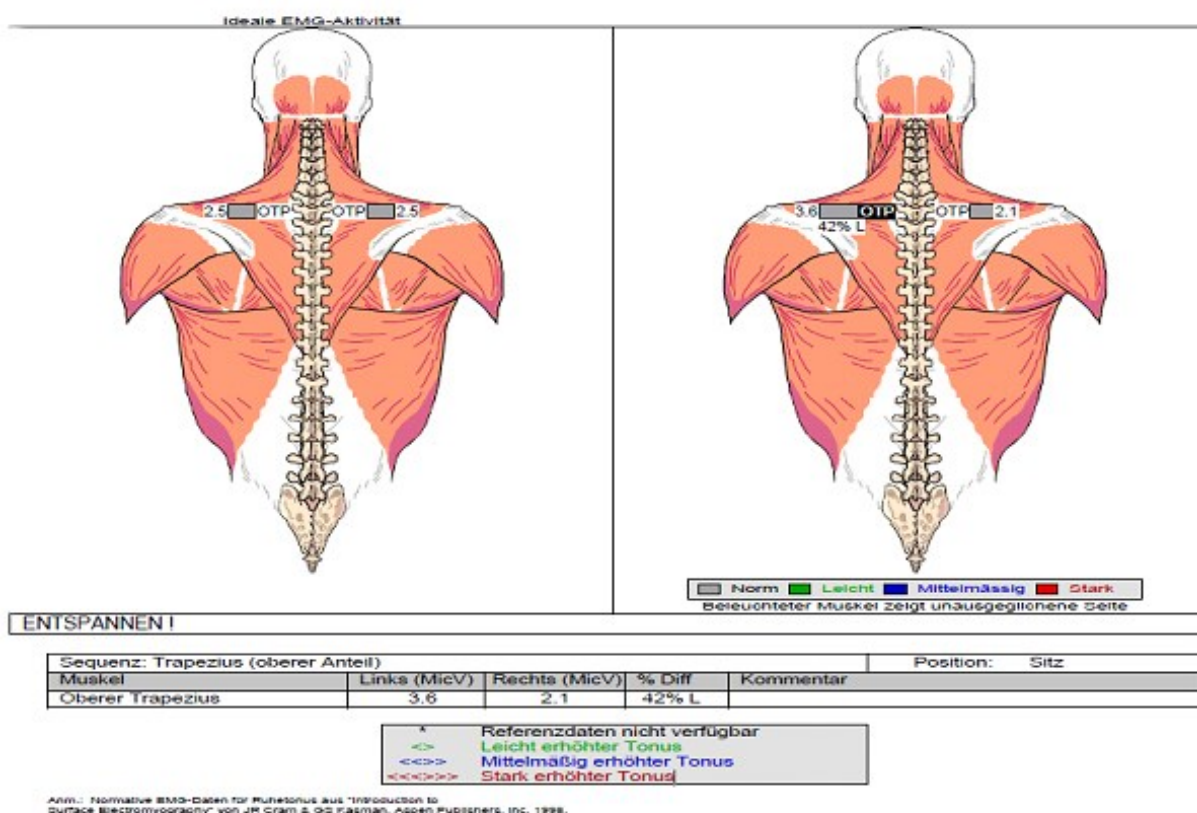


Abb.10: Ausdruck O- EMG

Die Messungen erfolgten mit einem EMG-System mit Vorverstärker der Firma „SinfoMed“ (s. Abb.9). Dieses wird hergestellt von Myotronics-Noromed, INC. Es handelt sich um ein 16-Kanal-Oberflächen-EMG mit Differentialverstärker, mit dem sowohl das Roh- als auch das integrierte EMG darstellbar sind. Die verwendete Software lag in der Version 4.0 vor. Es wurde mit folgenden Einstellungen gemessen: Empfang: Ruhe EMG 10 μ V, Geschwindigkeitsraster: Ruhe EMG 1 sec/Einheit, Abtastrate: 240 Hz. Bipolare Silber-Chlorid Elektroden (Norotrode 20) mit einem Inter-Elektroden-Abstand von 22 ± 1 mm (Offset potential: Max. 3 mV, typ. 1 mV, Impedanz bei 10 Hz: max. 100 Ohm), die ermittelten Werte wurden graphisch dargestellt (s. Abb.10).

Zur Beurteilung der muskulären Relaxations- und Kontraktionsfähigkeit sowie funktioneller Einschränkungen ist die Oberflächen-EMG-Messung ein reliables Instrument (Danneels et al. 2001) und kann in Ruhe bei Anwesenheit von

Triggerpunkten eine erhöhte Amplitude zeigen (Cram et al. 1998, Wytrążek et al. 2011).

4.6.3 Visuelle Analogskala

Die Visuelle Analogskala (VAS) ist ein Instrumentarium zur Erfassung psychologischer Variablen und Konstrukte und eignet sich zur Erfassung der subjektiven Schmerzwahrnehmung (Bijur et al. 2001).

Auf einer Skala mit 100mm Länge wird dabei der Ausgangspunkt 0 mit der Beschreibung „überhaupt kein Schmerz vorhanden“ bis zum Endpunkt 100 mit „maximal vorstellbarer Schmerz“ assoziiert und dem Patienten damit die Möglichkeit gegeben, seinen Schmerzzustand reproduzierbar mit einem numerischen Wert darzustellen.

Somit bietet die Visuelle Analogskala die Möglichkeit intervallskalierte Messwerte in Bewertungsmessungen zu generieren, die gewöhnlich nur auf ordinalem Niveau erhoben werden können (Chrichton, 2001).

Die Reliabilität und Validität der VAS wurde von Carlsson und Jensen et al. aufgezeigt (Carlsson 1983, Jensen et al. 1999) und hat auch im akuten Schmerzgeschehen eine sehr gute Test-Retest-Reliabilität (Bijur et al. 2003).

4.7 Statistik

Die Rohdaten der Messungen wurden ausgelesen und in Excel-Tabellen (Microsoft Excel 2010) angeordnet und gespeichert. Anschließend wurden diese für die Analyse in das Statistik Programm SPSS (IBM SPSS Statistics Version 23) übertragen.

Es erfolgte die statistische Auswertung der vorliegenden kleinen Gruppengrößen mit dem Friedman-Test für nichtparametrische Daten. Als nichtparametrisches Verfahren überprüft dieser Test zentrale Tendenzen verbundener Stichproben bei mehr als zwei Messzeitpunkten und einzelnen nicht normalverteilten Parametern.

Zur Beurteilung der Normalverteilung wurde der Kolmogorov-Smirnov-Test genutzt, der für kleine Stichproben ($n < 30$) geeignet ist.

Die geprüfte Normalverteilung liegt vor, wenn bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit p größer oder gleich 0,05 die Nullhypothese angenommen werden kann.

Der Zweistichproben t-Test prüft das Verhalten der Mittelwerte zweier Grundgesamtheiten zueinander bezüglich der Mittelwerte zweier unabhängiger Stichproben. Angewendet werden kann dieser Test bei Stichproben, deren Daten einer normalverteilten Grundgesamtheit entstammen.

Im abhängigen t-Test wird geprüft, ob sich die mittlere Differenz der Messwerte für zwei verbundene (abhängige) Stichproben unterscheidet. Voraussetzung dafür ist, dass die Differenzen normalverteilt sind.

Zur Veranschaulichung inhaltlicher Ergebnisse wurde die Effektstärke bei abhängigen und unabhängigen t-Tests berechnet. Cohens d gibt dabei den Abstand zweier Verteilungen in Einheiten ihrer gemeinsamen Standardabweichung an.

Zur Einschätzung der Größe eines Effektes bei gleicher Gruppengröße und gleicher Gruppenvarianz dient dabei die Festlegung: 0,2 = gering, 0,5 = mittel, 0,8 = hoch (Cohen 1988). Die Berechnung von d erfolgte unter Verwendung der von <http://www.psychometrica.de> zur Verfügung gestellten Berechnungsmaske.

Im Vergleich der Messmethoden wurde der Korrelationskoeffizient nach Pearson berechnet, der als Maß für den Grad des linearen Zusammenhanges bei intervallskalierten und normalverteilten Variablen dient.

Die Ergebnisse wurden anhand der Tabelle 1 interpretiert (Schlittgen 2009). Korrelationskoeffizienten größer als Null zeigen einen positiven Zusammenhang zwischen den beiden Variablen, während Koeffizienten kleiner als Null eine entgegengesetzte Beziehung bezeichnen.

Korrelationskoeffizient	Bewertung
$ r = 0$	keine Korrelation
$0 < r \leq 0,5$	schwache Korrelation
$0,5 < r < 0,8$	mittlere Korrelation
$0,8 \leq r < 1$	hohe Korrelation

Tabelle 1: Bewertung des Korrelationskoeffizienten (nach Schlittgen 2009)

5. Ergebnisse

5.1. Sprühen und Dehnen und postisometrische Relaxation

5.1.1. Druckschmerzschwelle

Eine standardisierte, reliable Erfassung des Palpationsbefundes wird über die Druckalgometrie mit dem Algometer ermöglicht.

Der hierbei erfasste Druckschmerzschwellenwert zum Messzeitpunkt T0 vor Behandlung zeigte in der Gesamtpopulation von Sprühen und Dehnen und postisometrischer Relaxation einen Mittelwert von 166 kPa.

In der Interventionsgruppe Sprühen und Dehnen fand sich zu T0 ein Mittelwert von 166 kPa, die Gruppe mit postisometrischer Relaxation zeigte ebenfalls einen Mittelwert von 166 kPa.

Nach Ablauf von 1-10 Tagen nach dem Messzeitpunkt T0 ergab die Druckschmerzschwellenwertmessung zu T1a direkt vor Behandlung in der Gesamtpopulation von Sprühen und Dehnen und postisometrischer Relaxation einen Wert von 174 kPa.

In der Interventionsgruppe Sprühen und Dehnen zeigte sich zu T1a ein Mittelwert von 184 kPa, die Gruppe mit postisometrischer Relaxation zeigte 163 kPa.

Direkt nach beendeter Therapie zum Zeitpunkt T1b erhöhte sich die Druckschmerzschwelle in der Gesamtpopulation von Sprühen und Dehnen und postisometrischer Relaxation auf 184 kPa.

In der Interventionsgruppe Sprühen und Dehnen zeigte sich zu T1b eine Zunahme auf 205 kPa, wohingegen in der Gruppe mit postisometrischer Relaxation eine geringe Abnahme auf 163 kPa auffiel.

Nach Ablauf von 2-3 Tagen fand sich zum Messzeitpunkt T2a vor Behandlung eine Druckschmerzschwellenwertabnahme in der Gesamtpopulation von Sprühen und Dehnen und postisometrischer Relaxation auf einen Wert von 169 kPa.

In der Sprühen und Dehnengruppe fiel zu T2a die Druckschmerzschwelle auf 166 kPa, die Gruppe mit postisometrischer Relaxation zeigte einen Anstieg auf 172 kPa.

Zum Messzeitpunkt T2b nach Behandlung erhöhte sich die Druckschmerzschwelle in der Gesamtpopulation von Sprühen und Dehnen und postisometrischer Relaxation auf 179 kPa.

In der Sprühen und Dehnengruppe zeigte sich zu T2b eine Zunahme auf 196 kPa. Die Gruppe mit postisometrischer Relaxation zeigte eine Abnahme auf 163 kPa. Nach Ablauf von 2-3 Tagen fand sich zum Messzeitpunkt T3a vor Behandlung die Druckschmerzschwelle in der Gesamtpopulation von Sprühen und Dehnen und postisometrischer Relaxation mit einem gering erniedrigten Wert von 172 kPa. In der Interventionsgruppe Sprühen und Dehnen ergab sich zu T3a eine Abnahme auf 195 kPa, die mit postisometrischer Relaxation behandelte Gruppe zeigte annähernd unverändert 163 kPa. Zum Messzeitpunkt T3b nach Behandlung erhöhte sich die Druckschmerzschwelle in der Gesamtpopulation von Sprühen und Dehnen und postisometrischer Relaxation auf 180 kPa. In der Sprühen und Dehnengruppe zeigte sich zu T3b eine geringe Abnahme auf 192 kPa. Die Gruppe mit postisometrischer Relaxation zeigte eine Zunahme auf 168 kPa. Zur Abschlussuntersuchung 21-28 Tage nach Studieneinschluss zum Messzeitpunkt T4 erhöhte sich die Druckschmerzschwelle in der Gesamtpopulation von Sprühen und Dehnen und postisometrischer Relaxation auf 177 kPa. Die graphische Darstellung der Einzelwerte findet sich in den Abbildungen 11 und 12.

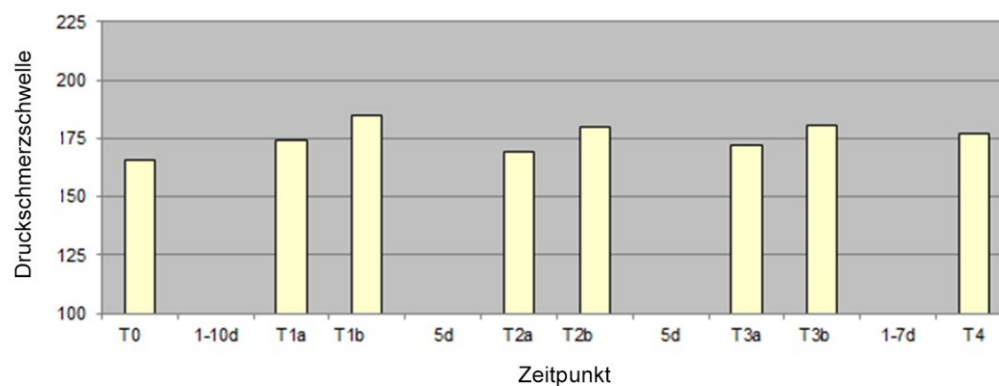


Abb.11: Mittelwerte der PPT in kPa der Gesamtgruppe von T0-T4 n=28 d=dies

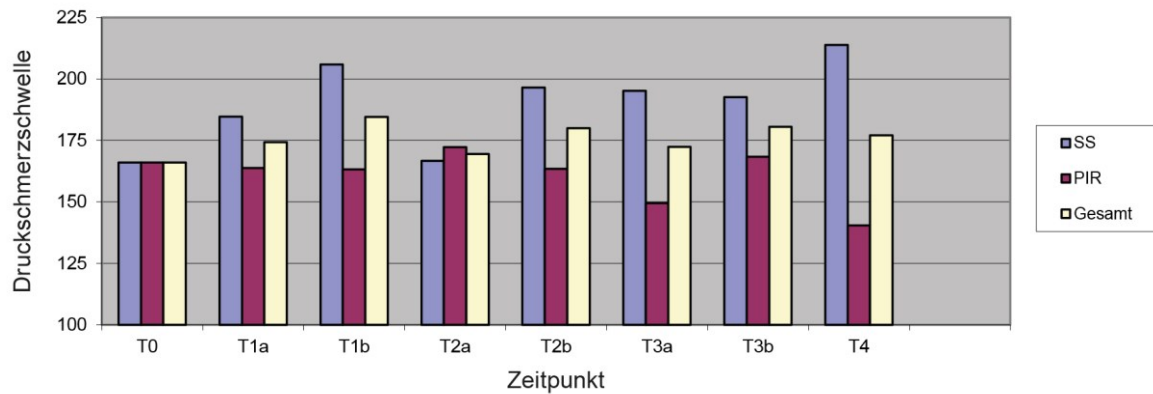


Abb.12: Mittelwerte der PPT in kPa aller Gruppen von T0-T4
SS=Sprühen und Dehnen, PIR= postisometrische Relaxation

Die mit Sprühen und Dehnen behandelte Gruppe zeigte eine Zunahme auf 213 kPa, die graphische Darstellung der Einzelwerte findet sich in den Abbildungen 12 und 14.

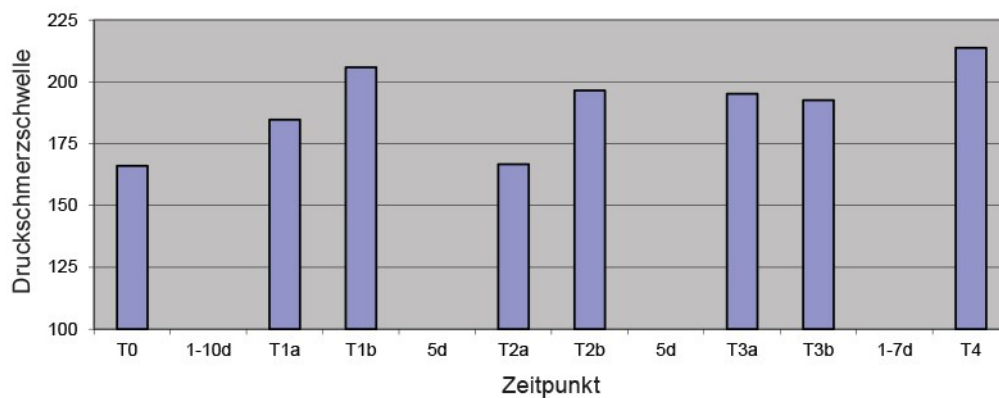


Abb.14: Mittelwerte der PPT in kPa der Gruppe Sprühen und Dehnen von T0-T4
n=14 d=dies

In der Interventionsgruppe postisometrische Relaxation ergab sich eine Abnahme auf 140 kPa, Die graphische Darstellung der Einzelwerte findet sich in den Abbildungen 12 und 13.

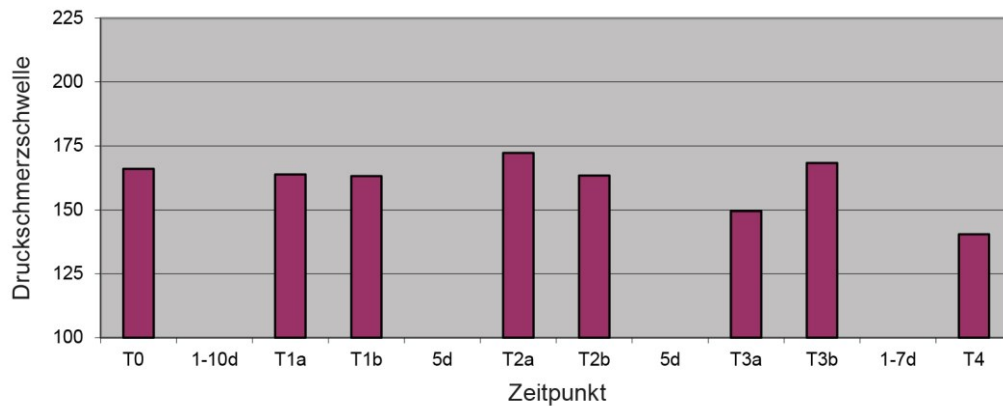


Abb.13: Mittelwerte der PPT in kPa der Gruppe postisometrische Relaxation von T0-T4
n=14 d=dies

Es zeigte sich im t-Test der Baselinewerte von T0 zu T1a kein signifikanter Unterschied in den Interventionsgruppen Sprühen und Dehnen mit $p=0,161$ und postisometrische Relaxation mit $p=0,869$.

Für die druckalgometrische Darstellung der beiden Therapieoptionen zeigte sich im Vergleich zwischen den Gruppen T0 zu T4 durch t-Test bei unabhängigen Stichproben keine Abweichung auf Signifikanzniveau ($p=0,065$).

Dementsprechend kann die Alternativhypothese nicht angenommen werden, da sich die Erwartungswerte der intraindividuellen Veränderung bei der Behandlung mit Sprühen und Dehnen oder der Intervention durch postisometrische Relaxation nicht unterscheiden.

In der Darstellung der intraindividuellen Druckschmerzschwellenveränderungen bei postisometrischer Relaxation jeweils nach Behandlung und im Gesamtverlauf war keine statistisch signifikante Veränderung der Druckschmerzschwelle erfassbar und zeigte geringe Effektstärken von 0,369 bis 0,438.

Die Behandlung Sprühen und Dehnen bedingte hingegen eine statistisch signifikante Mittelwertänderung zum Zeitpunkt T1a-T1b ($p=0,047$) und zum Zeitpunkt T2a- T2b ($p=0,031$) bei geringen Effektstärken von 0,297 bzw. 0,260, nach Behandlung T3a- T3b ergaben sich ebenfalls geringe Effektstärken von 0,019 und im Gesamtverlauf 0,336.

Auffallend war jedoch die Abnahme der Druckschmerzschwelle bei postisometrischer Relaxation im Verlauf von T0 zu T4 ($p=0,255$), die sogar nach direktem Behandlungsende T3b bis zum Follow up-Messzeitpunkt eine weitere Abnahme mit

zeigte, während in der Sprühen und Dehnen Gruppe eine Mittelwertzunahme der Druckschmerzschwelle beschreibbar ist.

In der Gesamtgruppe blieb die Druckschmerzschwellenwertzunahme sowohl jeweils nach Behandlung als auch im Gesamtverlauf nicht signifikant.

Alle genannten Ergebnisse sind in den Tabellen 2, 3, 4 und 5 zusammengefasst.

Effektstärken	Sprühen und Dehnen	postisometrische Relaxation
PPT T0-PPT T4	0,336	0,438
PPT T1a-PPT T1b	0,297	0,011
PPT T2a-PPT T2b	0,260	0,141
PPT T3a-PPT T3b	0,019	0,369
VAS T0- VAS T4	0,656	0,963
VAS T1a-VAS T1b	0,161	0,262
VAS T2a-VAS T2b	0,222	0,022
VAS T3a-VAS T3b	0,074	0,207

Tabelle 2: Effektstärken Sprühen und Dehnen und postisometrische Relaxation zu den Messzeitpunkten T0-T4

Gesamtgruppe

n=28	T0	T1a	T1b	p	T2a	T2b	p	T3a	T3b	p	T4	p
PPT	166	174,32	184,57	0,157	169,54	179,96	0,39	172,39	180,5	0,257	177,07	0,584
	±12,80	±11,23	±11,95		±14,10	±15,41		±14,95	±17,55		±22,09	
VAS	33,2	37,9	33,1	0,16	33,7	30,8	0,412	28,4	25,4	0,134	18,8	0,01
	±3,2	±4,8	±4,4		±4,6	±4,0		±4,3	±4,1		±3,9	

Tabelle 3: Mittelwerte der mittels Algometer und Visueller Analogskala erfassten Werte zu den Messzeitpunkten T0-T4

Sprühen und Dehnen

n=14	T0	T1a	T1b	p	T2a	T2b	p	T3a	T3b	p	T4	p
PPT	166	184,79	205,93	0,047	166,71	196,5	0,031	195,21	192,64	0,786	213,79	0,152
	±19,29	±15,63	±19,46		±20,66	±28,25		±26,58	±32,34		±40,48	
VAS	38,4	44,5	40	0,25	38,4	33,1	0,189	34,3	32,6	0,608	25,5	0,161
	±4,0	±7,5	±7,5		±6,7	±6,0		±6,4	±5,8		±6,4	

Tabelle 4: Mittelwerte der mittels Algometer und Visueller Analogskala erfassten Werte zu den Messzeitpunkten T0-T4

Postisometrische Relaxation

n=14	T0	T1a	T1b	p	T2a	T2b	p	T3a	T3b	p	T4	p
PPT	166	163,86	163,21	0,949	172,36	163,43	0,655	149,57	168,35	0,83	140,36	0,255
	±17,58	±16,21	±12,02		±19,95	±12,11		±11,92	±14,50		±13,42	
VAS	27,9	31,4	26,3	0,384	29	28,5	0,934	22,5	18,3	0,067	12,1	0,018
	±4,8	±6,0	±3,9		±6,4	±5,5		±5,5	±5,2		±3,9	

Tabelle 5: Mittelwerte der mittels Algometer und Visueller Analogskala erfassten Werte zu den Messzeitpunkten T0-T4

5.1.2. Visuelle Analogskala

Die Erfassung des Schmerzes durch die Visuelle Analogskala zeigte vor Behandlung zum Messzeitpunkt T0 in der Gesamtpopulation von Sprühen und Dehnen und postisometrischer Relaxation einen Mittelwert von 33,2mm.

In der Interventionsgruppe Sprühen und Dehnen zeigte sich zu T0 ein Mittelwert von 38,4 mm, in der Gruppe mit postisometrischer Relaxation wurde ein Mittelwert von 27,9 mm erfasst.

Zum Messzeitpunkt T1a direkt vor Behandlung fand sich in der Gesamtpopulation von Sprühen und Dehnen und postisometrischer Relaxation ein Wert von 37,9 mm.

In der Gruppe; die mit Sprühen und Dehnen behandelt wurde, zeigte sich zu T1a ein Wert von 44,5 mm, die mit postisometrischer Relaxation zu behandelnde Gruppe zeigte 31,4 mm.

Nach Behandlung zum Messzeitpunkt T1b nahm die subjektive Schmerzstärke via visueller Analogskala in der Gesamtpopulation von Sprühen und Dehnen und postisometrischer Relaxation auf 33,1 mm ab.

Nach Sprühen und Dehnen zeigte sich zu T1b eine Abnahme des Mittelwertes auf 40,0 mm, die Gruppe mit postisometrischer Relaxation zeigte eine Abnahme auf 26,3 mm.

Zum Messzeitpunkt T2a nach Ablauf von 2-3 Tagen fand sich vor Behandlung in der Gesamtpopulation von Sprühen und Dehnen und postisometrischer Relaxation ein Mittelwert in der Visuellen Analogskala von 33,7 mm.

In der Gruppe Sprühen und Dehnen zeigte sich zu T2a ein weiter abnehmender Wert von 38,4 mm, die Gruppe mit postisometrischer Relaxation zeigte eine Erhöhung auf 29,0 mm.

Zum Messzeitpunkt T2b nach Behandlung nahm die subjektive Schmerzstärke via Visueller Analogskala in der Gesamtpopulation von Sprühen und Dehnen und postisometrischer Relaxation auf 30,8 mm ab.

In der Gruppe Sprühen und Dehnen zeigte sich zu T2b eine Abnahme auf 33,1 mm, die Gruppe mit postisometrischer Relaxation zeigte eine Abnahme auf 28,5 mm.

Nach Ablauf von 2-3 Tagen zum Messzeitpunkt T3a vor Behandlung nahm die subjektive Schmerzstärke in der Gesamtpopulation von Sprühen und Dehnen und postisometrischer Relaxation auf 28,4 mm ab.

In der Sprühen und Dehnen Gruppe zeigte sich zu T3a eine Erhöhung auf 33,4 mm, die Gruppe mit postisometrischer Relaxation zeigte eine Abnahme auf 22,5mm.

Zum Messzeitpunkt T3b nach Behandlung ging in der Gesamtpopulation von Sprühen und Dehnen und postisometrischer Relaxation die subjektive Schmerzstärke auf 25,4 mm zurück.

In der mit Sprühen und Dehnen behandelten Gruppe zeigte sich zu T3b eine Abnahme auf 32,6 mm.

Die Gruppe mit postisometrischer Relaxation zeigte hier eine Abnahme auf 18,3 mm. Zur Abschlussuntersuchung 21-28 Tage nach Studieneinschluss zum Messzeitpunkt T4 nahm die Schmerzstärke in der Gesamtpopulation von Sprühen und Dehnen und postisometrischer Relaxation auf 18,8 mm ab. Die graphische Darstellung der Einzelwerte findet sich in den Abbildungen 15 und 16.

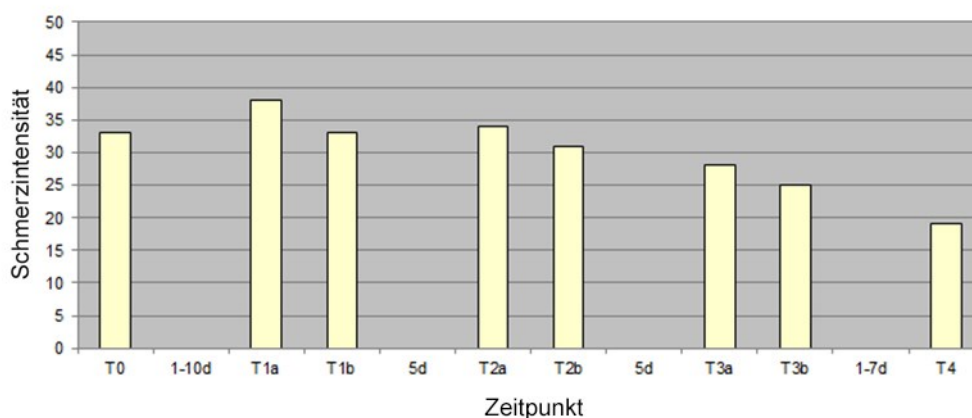


Abb. 15: Mittelwerte der VAS in mm der Gesamtgruppe von T0-T4
n=28 d=dies

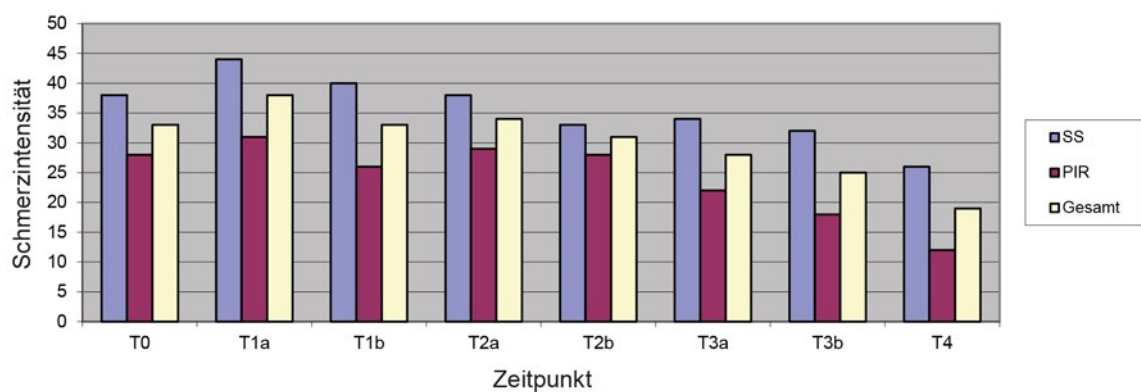


Abb.16: Mittelwerte der VAS in mm aller Gruppen von T0-T4
SS=Sprühen und Dehnen, PIR= postisometrische Relaxation

In der mit Sprühen und Dehnen behandelten Gruppe zeigte sich zu T4 eine Abnahme des Mittelwertes auf 25,5 mm, die graphische Darstellung der Einzelwerte findet sich in den Abbildungen 16 und 18.

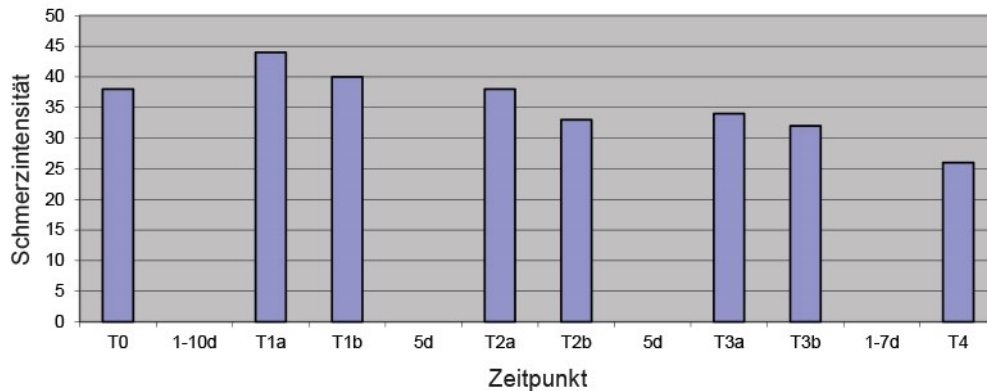


Abb. 18: Mittelwerte der VAS in mm der Gruppe Sprühen und Dehnen von T0-T4
n=14

Die Gruppe mit postisometrischer Relaxation zeigte eine Schmerzreduktion auf einen Mittelwert von 12,1 mm, die graphische Darstellung der Einzelwerte findet sich in den Abbildungen 16 und 17.

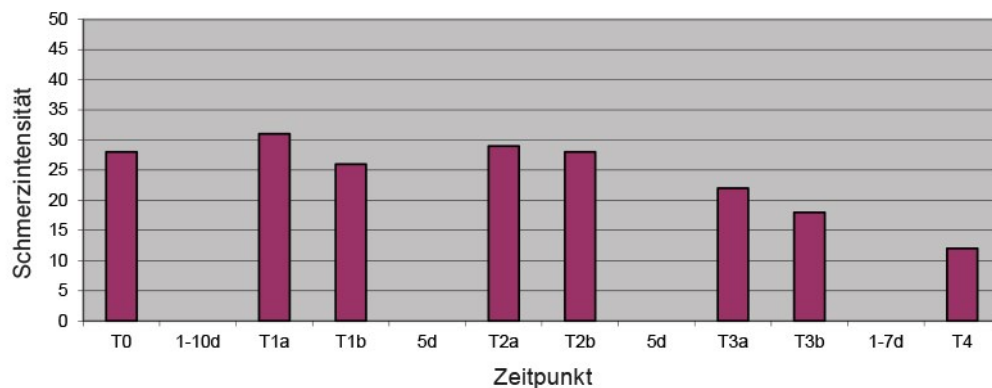


Abb.17: Mittelwerte der VAS in mm der Gruppe postisometrische Relaxation von T0-T4
n=14

Mit Hilfe des t-Testes für verbundene Stichproben zeigte sich im Gesamtverlauf der Behandlung von T0 zu T4 eine statistisch signifikante Schmerzabnahme in der Gruppe, die mit postisometrischer Relaxation behandelt wurde ($p=0,018$), es ergab

sich eine Effektstärke von 0,963, ebenfalls signifikant stellte sich die Schmerzabnahme in der Gesamtgruppe dar ($p=0,010$).

Die Mittelwertunterschiede der jeweiligen Einzelanwendungen in beiden Gruppen sowie im Gesamtverlauf der Sprühen und Dehnen Behandlung ($p=0,161$) blieben nicht signifikant, es zeigte sich aber hier eine Schmerzabnahme mit mittlerer Ausprägung der Effektstärke von 0,656.

In der Gesamtgruppe blieben die Mittelwertunterschiede der jeweiligen Einzelanwendungen nicht signifikant.

Eine geringe Ausprägung der Effektstärken von 0,074 bis 0,222 ergab sich für die Einzelanwendungen bei Sprühen und Dehnen, für die postisometrische Relaxation 0,022 bis 0,262.

Die Effektstärken sowie Mittelwerte und Signifikanzen der Einzelanwendungen sind in den Tabellen 2, 3, 4 und 5 zusammengefasst.

Um festzustellen, ob die beiden Messmethoden PPT und VAS in ihren Ergebnissen korrelieren, wurde der Korrelationskoeffizient nach Pearson berechnet.

Es zeigte sich zu keinem Zeitpunkt eine Signifikanz, demzufolge gibt es keinen signifikanten linearen Zusammenhang zwischen den ermittelten Werten für die PPT und die VAS.

5.2. Trockenes Nadeln und ischämische Kompression

5.2.1. Gewebespannung

Die Gewebespannungsmessung an einem myofaszialen Triggerpunkt im M. trapezius mit dem Tissue Tensiometer zeigte zum Messzeitpunkt T1a in der Gesamtpopulation von trockenem Nadeln und ischämischer Kompression einen Mittelwert von 3,36 N/mm.

In der Gruppe, die mit trockenem Nadeln behandelt werden sollte, zeigte sich zu T1a ein Wert von 3,28 N/mm, die Gruppe mit der angedachten Intervention ischämische Kompression zeigte einen Wert von 3,43 N/mm.

Nach Behandlung zum Messzeitpunkt T1b nahm die Gewebespannung in der Gesamtpopulation von trockenem Nadeln und ischämischer Kompression auf 3,02 N/mm ab.

In der trockenes Nadeln-Gruppe fand sich zu T1b ein Rückgang auf 3,03 N/mm, die Gruppe mit ischämischer Kompression zeigte eine Abnahme auf 3,02 N/mm.

Nach 3 Tagen therapiefreiem Intervall fand sich zum Messzeitpunkt T2a vor Behandlung die Gewebespannung in der Gesamtpopulation von trockenem Nadeln und ischämischer Kompression mit einer Werterhöhung auf 3,26 N/mm.

In der trockenes Nadeln-Gruppe zeigte sich zu T2a eine Zunahme auf 3,31 N/mm, bei der Gruppe mit ischämischer Kompression stieg der Mittelwert auf 3,22 N/mm an. Zum Messzeitpunkt T2b nach Behandlung nahm die Gewebespannung in der Gesamtpopulation von trockenem Nadeln und ischämischer Kompression auf einen Mittelwert von 3,14 N/mm ab

In der mit trockenem Nadeln behandelten Gruppe zeigte sich zu T2b eine Abnahme auf 3,15 N/mm, die Gruppe mit ischämischer Kompression zeigte einen Rückgang auf 3,13 N/mm.

7 Tage nach der zweiten Behandlung zum Messzeitpunkt T3 nach der Behandlungsserie zeigte sich die Gewebespannung in der Gesamtpopulation von trockenem Nadeln und ischämischer Kompression mit einem weiteren Rückgang auf 3,04 N/mm, die graphische Darstellung der Einzelwerte findet sich in den Abbildungen 19 und 20.

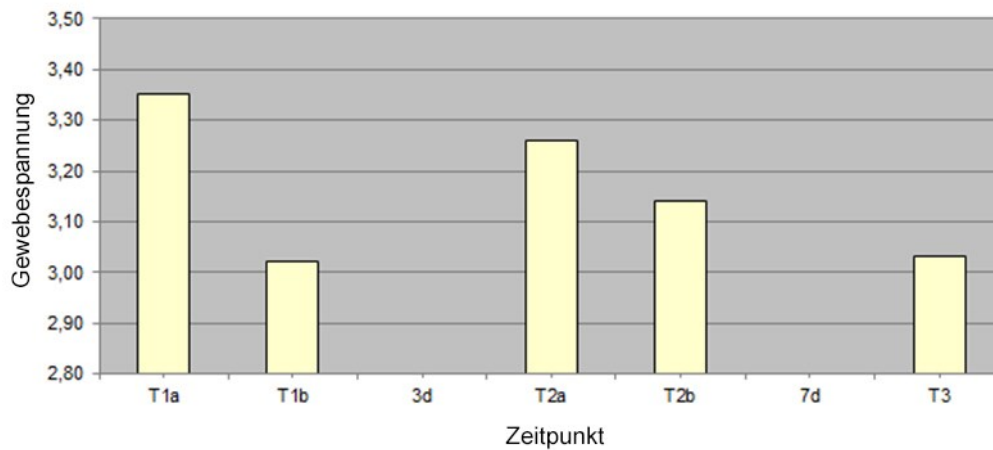


Abb. 19: Mittelwerte des TTM in N/mm der Gesamtgruppe von T1a-T3
n=28 d=dies

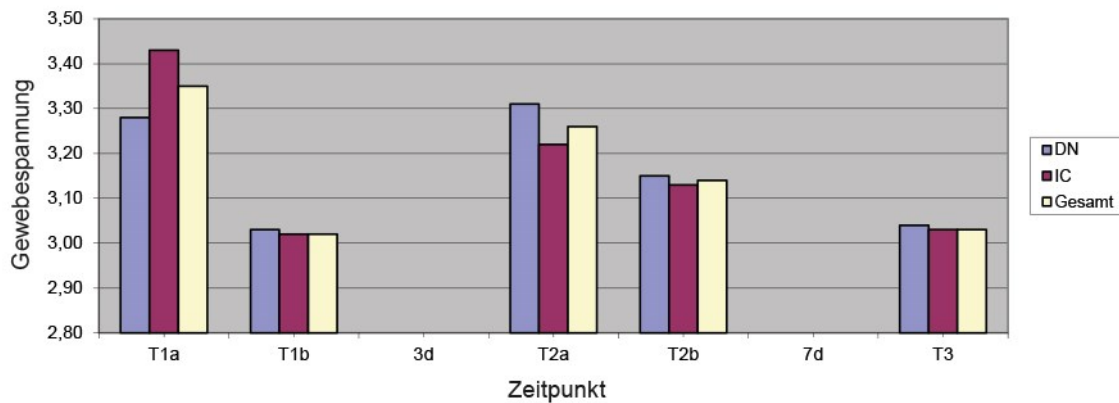


Abb. 20: Mittelwerte des TTM in N/mm aller Gruppen von T1a-T3
d=dies DN= trockenes Nadeln IC=ischämische Kompression

In der trockenes Nadeln Gruppe zeigte sich zu T3 eine Mittelwertabnahme auf 3,04 N/mm, die graphische Darstellung der Einzelwerte findet sich in den Abbildungen 20 und 21.

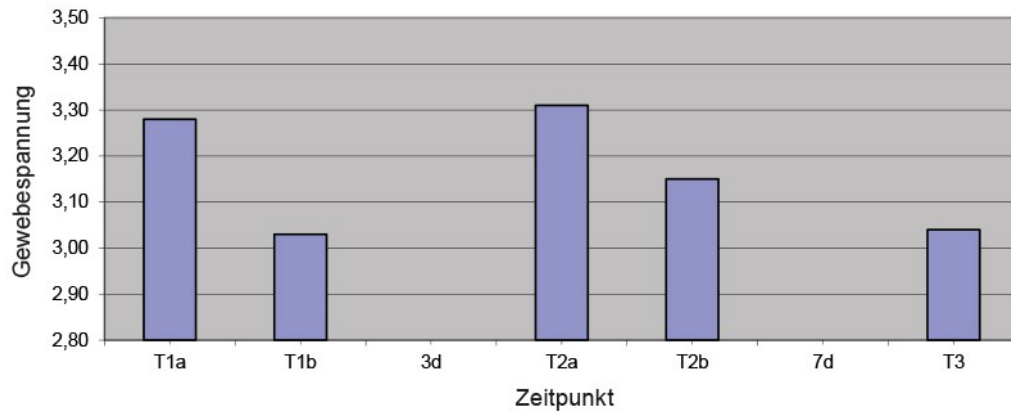


Abb. 21: Mittelwerte des TTM in N/mm der Gruppe trockenes Nadeln von T1a-T3
n=14 d=dies

Die Gruppe mit ischämischer Kompression zeigte einen Mittelwertrückgang auf 3,03 N/mm, die graphische Darstellung der Einzelwerte findet sich in den Abbildungen 20 und 22.

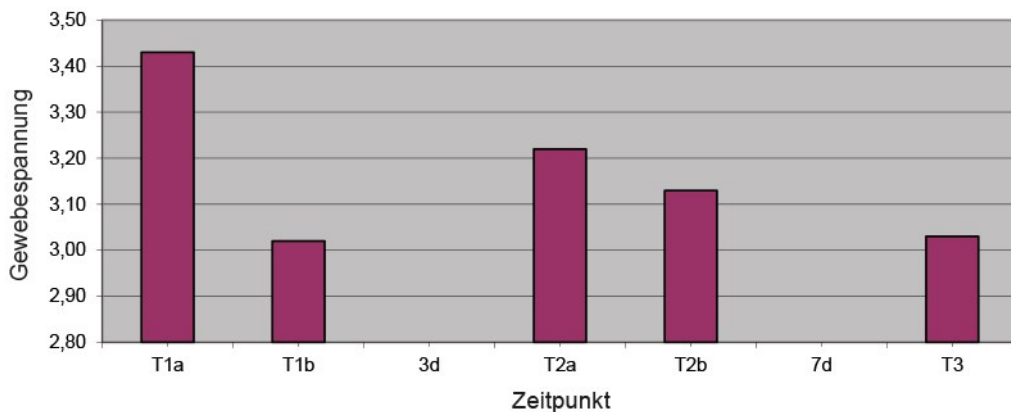


Abb. 22: Mittelwerte des TTM in N/mm der Gruppe ischämische Kompression von T1a-T3
n=14 d=dies

Bei der zweifach Rangvarianzanalyse verbundener Stichproben nach Friedman für die mittels TTM ermittelten Werte ergab sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Messzeitpunkten.

Der Kolmogorov-Smirnov Anpassungstest ergab eine Normalverteilung.

Es zeigte sich im t-Test der Baselinewerte zu T1a kein signifikanter Unterschied ($p=0,629$).

Im Gruppenvergleich der Gewebespannungsveränderung jeweils nach Behandlung bei trockenem Nadeln bzw. ischämischer Kompression zeigte die statistische Auswertung der zum Messzeitpunkt T1b und T2b ermittelten Werte über den t-Test für unabhängige Stichproben keine Signifikanz ($p=0,962$).

Dementsprechend gilt die Nullhypothese, da sich die Erwartungswerte der Veränderung im Rahmen der Behandlung nicht unterscheiden.

Desweiteren zeigte sich auch in der Darstellung des Gesamtverlaufes im Vergleich der beiden Gruppen bezogen auf die Zeitpunkte T1a zu T3 kein relevanter Unterschied ($p=0,578$).

Bei der Beurteilung der Gewebespannungsänderung mit Hilfe des t-Testes für verbundene Stichproben zeigt sich nach Behandlung eine statistisch signifikante Abnahme nach der ersten Behandlung mit ischämischer Kompression ($p=0,029$), die Effektstärke weist hier einen Wert von 0,573 auf.

Auch im Gesamtverlauf der Behandlung von T1a zu T3 ist in dieser Interventionsgruppe eine signifikante Reduktion der Gewebespannung erfasst ($p=0,036$), die Effektstärke beträgt 0,549.

Zum zweiten Zeitpunkt bleibt der Mittelwertunterschied nicht signifikant ($p=0,267$), die Effektstärke beträgt 0,149.

Bei trockenem Nadeln ist nach Einzelanwendungen sowie im Gesamtverlauf die erfasste Gewebespannungsabnahme nicht signifikant und die Effektstärken zeigen eine geringe Ausprägung von 0,302-0,345.

Obwohl sich in beiden Gruppen die Gewebespannung reduziert darstellte und die ischämische Kompression statistisch relevante Änderungen zeigte, ist, wie im Gruppenvergleich bereits dargelegt, keine der Interventionen der anderen überlegen. In der Darstellung der Gesamtgruppe findet sich im Gesamtverlauf ($p=0,032$) und von T1a zu T1b ($p=0,005$) eine signifikante Spannungsabnahme, während von T2a zu T2b die Gewebespannung nicht signifikant abnimmt.

Die Effektstärken sowie Mittelwerte und Signifikanzen der Einzelanwendungen sind in den Tabellen 6, 7, 8 und 9 zusammengefasst.

Gesamt n=28	T1a	T1b	p	T2a	T2b	p	T3	p
TTM in N/mm	3,36	3,02	,005	3,26	3,14	,112	3,04	,032
	±0,81	±0,54		±0,53	±0,54		±0,40	
O-EMG in µV	10,45						7,57	,188
	±13,33	-		-	-		±7,85	

Tabelle 6: Mittelwerte des TTM in N/mm und O-EMG in µV der Gesamtgruppe von T0-T3
n=28

DN n=14	T1a	T1b	p	T2a	T2b	p	T3	p
TTM in N/mm	3,28	3,03	,097	3,31	3,15	,253	3,04	,316
	±0,85	±0,55		±0,45	±0,54		±0,44	
O-EMG in µV	13,88						9,35	,294
	±17,71	-		-	-		±9,75	

Tabelle 7: Mittelwerte des TTM in N/mm und O-EMG in µV der Gruppe trockenes Nadeln von
T0-T3 n=14

IC n=14	T1a	T1b	p	T2a	T2b	p	T3	p
TTM in N/mm	3,43	3,02	,029	3,22	3,13	,267	3,03	,036
	±0,80	±0,55		±0,62	±0,56		±0,38	
O-EMG in µV	7,01						5,78	,288
	±5,48	-		-	-		±5,10	

Tabelle 8: Mittelwerte des TTM in N/mm und O-EMG in µV der Gruppe ischämische
Kompression von T0-T3 n=14

5.2.2. Oberflächen-Elektromyogramm

Die Muskelaktivität zeigte zum Messzeitpunkt T1a in der Gesamtpopulation von trockenem Nadeln und ischämischer Kompression einen Wert von 10,45 μV .

In der trockenes Nadeln Gruppe zeigte sich zu T1a ein Wert von 13,88 μV

Die Gruppe mit ischämischer Kompression zeigte einen Wert von 7,01 μV .

Zum Messzeitpunkt T3 nach Behandlungsserie nahm in der Gesamtpopulation von trockenem Nadeln und ischämischer Kompression die Muskelaktivität in Ruhe auf 7,56 μV ab, die graphische Darstellung der Einzelwerte findet sich in den Abbildungen 23 und 24.

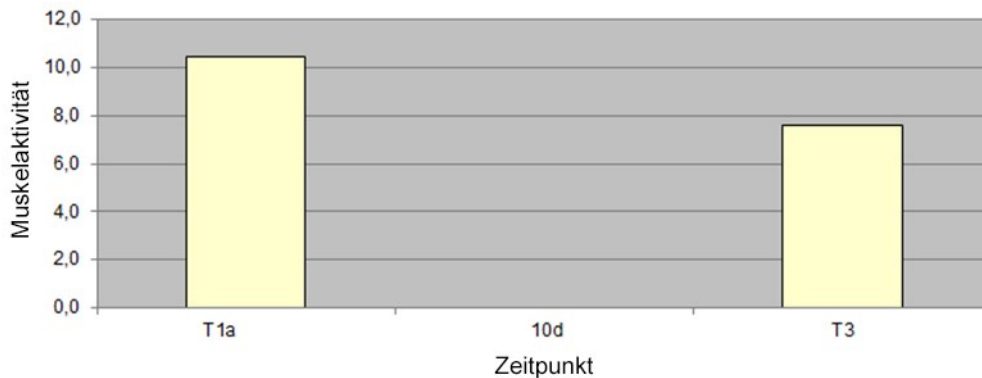


Abb. 23: Mittelwerte des O-EMG in μV der Gesamtgruppe von T1a-T3 n=28 d=dies

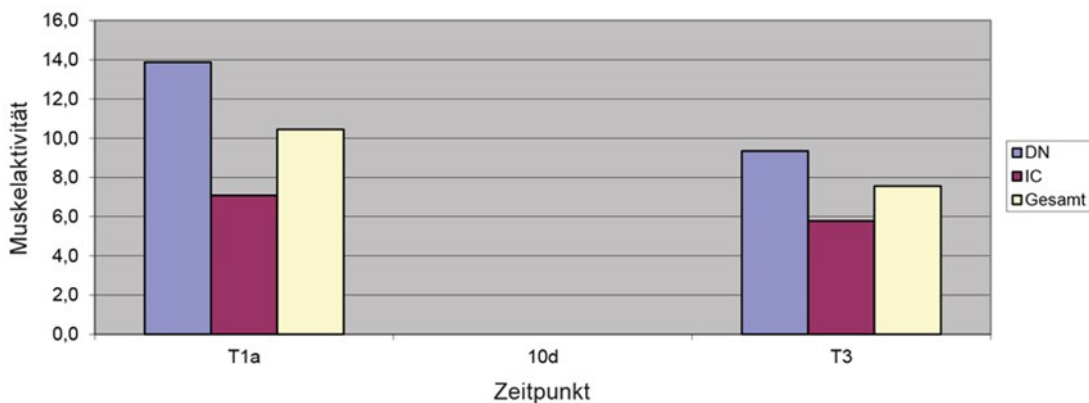


Abb. 24: Mittelwerte des O-EMG in μV aller Gruppen von T1a-T3 d=dies
DN=trockenes Nadeln IC=ischämische Kompression

In der trockenes Nadeln Gruppe zeigte sich zu T3 ein Mittelwert von 9,35 μV , die graphische Darstellung der Einzelwerte findet sich in den Abbildungen 24 und 25.

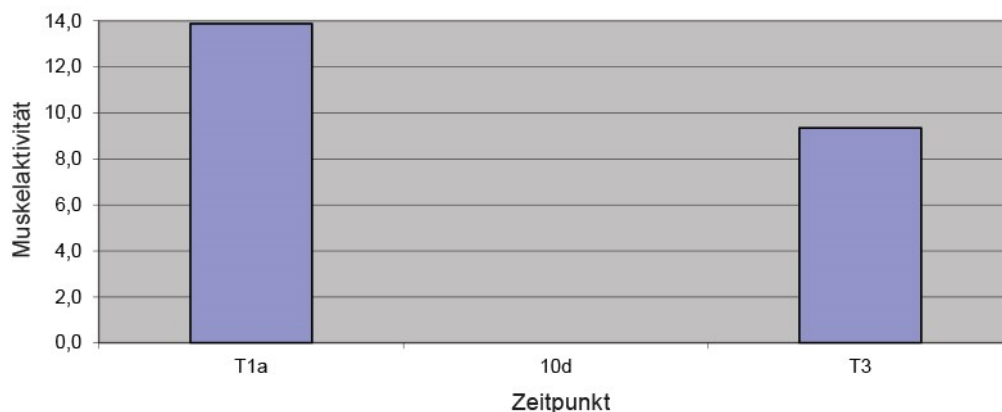


Abb. 25: Mittelwerte des O-EMG in μV der Gruppe trockenes Nadeln von T1a-T3
n=14

Die Gruppe mit ischämischer Kompression zeigte einen Mittelwert von 5,78 μV , die graphische Darstellung der Einzelwerte findet sich in den Abbildungen 24 und 26.

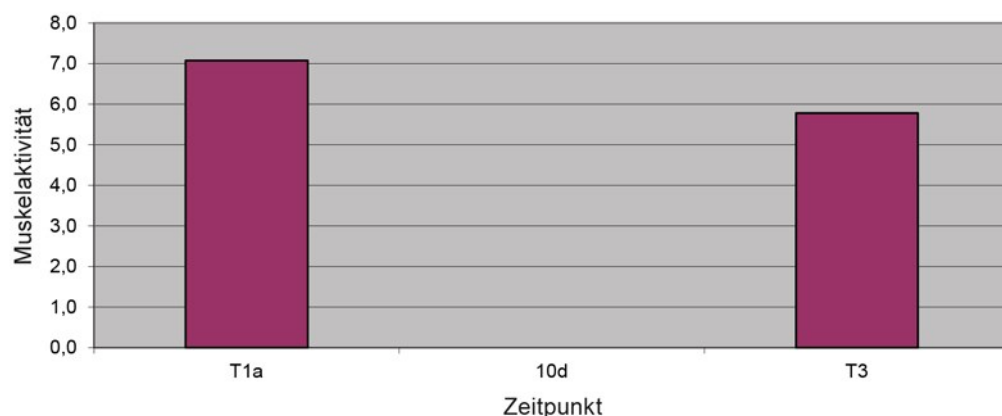


Abb. 26: Mittelwerte des O-EMG in μV der Gruppe ischämische Kompression von T1a-T3
n=14

Die mittels Oberflächen-EMG erfasste Ruheaktivität der Muskulatur vor Behandlung und nach 10 Tagen, die 2 Interventionen und einen Follow up einschlossen, nahm sowohl in den Einzelgruppen ischämische Kompression ($p=0,288$) und trockenes Nadeln DN ($p=0,294$) als auch in der Gesamtgruppe ($p=0,188$) nicht statistisch signifikant ab.

Die ermittelten Effektstärken stellten sich in der Beurteilung des Therapieeffektes von T1a zu T3 im Falle von ischämischer Kompression mit 0,231 und für trockenes Nadeln mit 0,296 als gering ausgeprägt dar (s. Tabelle 9).

Effektstärken	Trockenes Nadeln	Ischämische Kompression
EMG T1a-EMG T3	0,296	0,231
TTM T1a-TTM T1b	0,302	0,573
TTM T2a-TTM T2b	0,313	0,149
TTM T1a-TTM T3	0,345	0,549

Tabelle 9: Effektstärken Trockenes Nadeln und ischämische Kompression von T1a-T3

5.3. Zusammenhang O-EMG und TTM

Um der Frage nachzugehen, ob die beiden Messmethoden O-EMG und TTM vor der Behandlung mit trockenem Nadeln und ischämischer Kompression sowie nach Behandlungsende mit einem Follow up von 7 Tagen korrelieren, wurden der Korrelationskoeffizient nach Pearson berechnet, die Ergebnisse wurden in Tabelle 10 dargestellt.

Eine Signifikanz ergab sich nur für den Zeitpunkt T3.

Der Korrelationskoeffizient beträgt hier $r = 0,423$, womit ein positiver linearer Zusammenhang besteht. Allerdings muss dieser Zusammenhang als schwach eingestuft werden (Schlittgen 2009).

Für den Zeitpunkt T1a beträgt der Korrelationskoeffizient $r = -0,131$ und zeigt keine Signifikanz, demzufolge gibt es keinen signifikanten linearen Zusammenhang zwischen den Ergebnissen des O-EMG und des TTM.

Korrelationen O-EMG und TTM

Zeitpunkt	n	Mittelwert ± SD TTM (in N/mm)	Mittelwert ± SD O-EMG (in µV)	Korrelations- koeffizient nach Pearson (r)	Signifikanz p (2-seitig)
T1a	28	3,36 ± 0,81	10,45 ± 13,33	-0,131	0,508
T3	28	3,04 ± 0,40	7,57 ± 7,85	0,423	0,025*

n= Anzahl gültiger Messwerte, SD= Standardabweichung *Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

Tab. 10: Korrelation O-EMG und TTM zu T1a und T3 n=28

6. Diskussion

6.1. Schmerz und segmentale Dysfunktion

Grundsätzlich sind Triggerpunkte im Komplex mit Schmerz und segmentaler Dysfunktion klinisch greifbar.

Schmerzphänomene lassen sich als multifaktoriell entstehender, nozizeptiver (und propriozeptiver) Input, der in multirezeptiven Hinterhornneuronen (wide dynamic range-Neurone) eine überschwellige Erregung erzeugt, interpretieren (Locher 2012). Der ursächliche noziafferente Reiz erreicht über Axonkollateralen der WDR Neurone das motorische Vorderhorn, was über die Reizweiterleitung auf alpha und gamma Motoneurone eine der Reizintensität relativ proportionale muskuläre Verspannung bedingt (Gunn 1996). Die reaktive Aktivierung assoziierter inhibitorischer Interneurone führt zur Schwächung antagonistischer Muskelgruppen und somit zu einer segmentalen Wirbelminderbeweglichkeit.

Diese als somatomotorische Systemaktivierung wertbaren Abläufe bedingen nach aktueller Meinung die sogenannte segmentale Dysfunktion (Locher 2012).

6.2. Sprühen und Dehnen und postisometrische Relaxation

6.2.1. Veränderungen in der Schmerzwahrnehmung

Gerber et al. fanden für triggerpunktassoziierten Schmerz im M. trapezius in der Nutzung einer Visuellen Analogskala mit der Skalierung 0-10 Mittelwerte von durchschnittlich 1,5 bis 2,09 und Momentanschmerzstärken von 2,45 bis 3,36, wobei die höheren Werte der re. Körperseite zugeordnet waren (Gerber et al. 2013).

Die in dieser Studie erfassten Werte vor Intervention unter Nutzung derselben VAS-Skalierung, aber Beschreibung in mm, entsprechen in ähnlicher Weise den vorgenannten bei Mittelwerten von 22,5 mm bis 44,5 mm.

Collins et al. beschreiben in ihrer Studie mit 1080 Patienten die Zuordnung zu moderatem Schmerz bei einem VAS Wert über 3,0, während ein Wert über 5,4 einem starken Schmerz entspricht. (Collins et al. 1997) und auch bei Aicher et al. findet sich eine ähnliche Aufteilung in der Nutzung einer 100 mm VAS:

kein Schmerz 0-2 mm, geringer Schmerz 2-17 mm, moderater Schmerz 17-47 mm, starker Schmerz 47-77 mm, sehr starker Schmerz 77-96 mm, stärkster vorstellbarer Schmerz 96-100 mm

Die in dieser Studie erfassten VAS Werte sind dementsprechend eher moderatem Schmerz zuzuordnen.

Prushansky et al. und Ostelo et al. schließen aus ihren Ergebnissen, dass eine Reduktion um ca. 30% des VAS Ausgangswertes eine klinische Bedeutsamkeit aufweisen (Prushansky et al. 2007, Ostelo et al. 2008).

Unter Bezug auf diese Annahme fand sich in beiden Gruppen eine klinisch relevante Schmerzzunahme. Die mit Sprühen und Dehnen behandelten Patienten zeigten von T0 zu T4 eine ca. 33 prozentige Reduktion, die sich vom Zeitpunkt direkt vor Behandlung zu T1a auf T4 als ca. 42 prozentige Abnahme im Sinne einer Schmerzlinderung darstellt.

Die mit postisometrischer Relaxation behandelten Patienten empfanden von T0 zu T4 eine ca. 56 prozentige Schmerzreduktion, die sich vom Zeitpunkt direkt vor Behandlung zu T1a auf T4 als ca. 64 prozentige Ausgangswertminderung klinisch bedeutsam darstellt.

In beiden Gruppen zeigte sich eine nicht signifikante Zunahme des VAS-Wertes vom Zeitpunkt der Ersterfassung T0 bis zum 1. Behandlungstag nach 1-10 Tagen, was als zunehmende Schmerzhaftigkeit im Bezug auf den TrP gesehen werden kann.

Bei der Verlaufsdarstellung der Schmerzwahrnehmung über die Visuelle Analogskala waren in beiden behandelten Gruppe jeweils nach Behandlung rückläufige, nicht signifikante Werte zu verzeichnen, die eine schwache Ausprägung der Effektstärken zeigten.

Reeves et al. wiesen in ihrer Studie mit 20 Patienten nach, dass es zu einer VAS-erfassten Abnahme des triggerpunktassoziierten Schmerzes bei Behandlung durch Muskeldehnen (stretching) kommt (Reeves et al. 1986). Diese Abnahme zeigt sich auch in vorliegender Studie, wobei die Ergebnisse für die Sprühen und Dehnen Gruppe mit 14 Patienten im Gesamtverlauf zwar nicht signifikant sind, aber eine mittlere Effektstärke bezüglich der Schmerzabnahme aufweisen.

In der mit postisometrischer Relaxation behandelten Gruppe findet sich eine signifikante Schmerzabnahme im Gesamtverlauf, was sich bei Lewit als positiver analgetischer Effekt dieser Methode in der Behandlung von 244 Patienten widerspiegelt (Lewit 1983).

Dieser schmerzlindernde Effekt scheint jedoch entgegen der von ihm als wesentlich vorausgesetzten Annahme, dass Blockierungen (der Wirbelsäule) im behandelten Bereich nicht mehr bestehen dürfen (Lewit 1983), unabhängig von Funktionsstörungen der Wirbelsäule zu sein.

Die signifikante Abnahme der VAS-Werte in dieser Technik ist am ehesten durch die subjektive Schmerzwahrnehmung der Patienten begründet, da sich der an sich wirksamkeitsverursachende Rückgang der schmerzbehafteten Dehnungseinschränkung nach willkürlicher Kontraktion (Magnusson et al. 1996, Simons und Travell 2002) in der PPT Erfassung bei postisometrischer Relaxation nicht widerspiegelt.

6.2.2. Zusammenhang zwischen Schmerzwahrnehmung und triggerpunktassoziierter Druckschmerzempfindlichkeit

Bei Reeves et al. fand sich ein positiver Zusammenhang in der Beurteilung der zwischen PPT erfassten Sensitivität des Triggerpunktes und der VAS evaluierten Schmerzintensität des referred pain (Reeves et al. 1986).

Lau et al. dagegen konnten keine Korrelation zwischen VAS und PPT in der Untersuchung von schmerzbehafteter Muskulatur unterschiedlicher Regionen erfassen (Lau et al. 2013).

Daraus schließen die Autoren, dass unterschiedliche Schmerzaspekte abgebildet werden.

Auch in der vorliegenden Studie zeigte sich in der Darstellung von triggerpunktassoziertem Schmerz über die VAS und die PPT zu keinem Zeitpunkt eine linear signifikante Korrelation zwischen den Methoden.

Besonders deutlich wird dies in der Interventionsgruppe postisometrische Relaxation, die bei wesentlicher Abnahme des Schmerzes, der via VAS erfasst wurde, keine signifikante Zunahme der PPT gezeigt hat. Es fand sich stattdessen eine signifikante Abnahme der PPT vom Zeitpunkt der letzten Behandlung bis zum Follow up nach 1-7 Tagen.

In vorliegendem Studienaufbau wurde der Schwerpunkt auf die reine Muskeltechnik ohne direkte Beeinflussung der Wirbelsäulenbeweglichkeit gelegt, was eventuell diese deutliche Verminderung der PPT bei postisometrischer Relaxation zum Follow up erklärt.

Laut Lewit ist die Voraussetzung für einen starken analgetischen Effekt und eine Abnahme der „Muskelverhärtungen“ durch die postisometrische Relaxation, dass Blockierungen (der Wirbelsäule) im behandelten Bereich nicht mehr bestehen (Lewit 1983). Um diese Blockierungen im Sinne hypomobiler, reversibler Gelenkfunktionsstörungen beeinflussen zu können, besteht die Möglichkeit der therapeutischen Mobilisation oder Manipulation. Die Mobilisation weitet dabei unter Nutzung von Lagerungen und Bewegungen die Spannung des Bewegungsendes im gestörten Wirbelsäulensegment langsam aus. In der Manipulation hingegen wird an der Spannungsgrenze ein sehr schneller und auf eine sehr kurze Strecke bemessener, kraftloser Zug oder Druck im Sinne eines Impulses in die blockierte Bewegungsrichtung ausgeführt (Schildt-Rudloff und Sachse 2008).

Der Einfluss dieser therapeutischen Interventionen zeigte sich beispielsweise bei Vernon et al. durch eine 45% Erhöhung der Druckschmerzschwelle in vier lokalen paraspinalen Tenderpunkten nach einmaliger Manipulation des assoziierten Segmentes (Vernon et al. 1990). Sterling et al. beschrieben nach Mobilisation der HWS eine Zunahme der PPT im Bereich des in der Behandlung erfassten Bewegungssegmentes und Buchmann et al. konnten aufzeigen, dass die Wirbelsäulen-Manipulation in der Behandlung segmentaler Dysfunktionen effektiver als die postisometrische Relaxation ist (Sterling et al. 2001, Buchmann et al. 2005). Dass diese Beeinflussung auch für Triggerpunkte gilt, wurde bei Ruiz-Saez et al. erfasst (Ruiz-Saez et al. 2007). Hier war eine Zunahme der PPT in latenten Triggerpunkten des M. trapezius nach Manipulation der HWS ermittelt, während sich in der pseudobehandelten Vergleichsgruppe mit nicht therapeutisch wirksamen repetitiven Bewegungen der HWS eine PPT Abnahme zeigten. Dies führen die Autoren auf eine erhöhte periphere Sensibilisierung der muskulären Nozizeptoren zurück.

Im Komplex der segmentalen Dysfunktion äußert sich diese veränderte Qualität der Wahrnehmung u.a. im Rahmen der nozizeptionsassoziierten sympathischen Systemaktivierung, beschreibbar als Wechsel von der Propriozeption zur Nozizeption (Locher 2012).

6.2.3. Veränderungen der triggerpunktassoziierten Druckschmerzempfindlichkeit

Die Ergebnisse von Wytrążek et al. belegen, dass die PPT im Bereich von latenten und vor allem aktiven Triggerpunkten signifikant erniedrigt war (Wytrążek et al. 2015). Diese Feststellung ist im Bezug auf die vorliegende Studie nur bedingt anwendbar. Die in der mit postisometrischer Relaxation behandelten Gruppe geringfügig abnehmenden Messwerte nach Behandlung zu T1b und T2b sowie die nicht signifikante PPT Zunahme zu T3b bei gleichzeitig reproduzierbar abnehmender subjektiver Schmerzwahrnehmung der Patienten wie auch die signifikante Schmerzabnahme im Gesamtverlauf zeigen, dass die PPT nicht unbedingt, wie von Vanderweeën et al. angenommen, eine Aussage über die Sensitivität und Aktivität eines Triggerpunktes zulässt (Vanderweeën et al. 1996).

Auch in der mit Sprühen und Dehnen behandelten Gruppe findet sich eine Diskrepanz zwischen im Vergleich zu T0 erhöhter PPT zu T1a und einem subjektiv zugenommenem Schmerz in der VAS in demselben Zeitraum; diese Diskrepanz fällt auch zu T3b mit einer PPT Abnahme bei gleichzeitigem Schmerzurückgang auf.

Im Gegensatz hierzu stehen dann jedoch wieder schlüssige und signifikante Behandlungsergebnisse als PPT Zunahme nach Behandlung zu T1b und T2b, die mit einem Schmerzurückgang in der VAS einhergehen.

Auch in der Abschlussuntersuchung zu T4 bildet sich eine erhöhte PPT und ein Schmerzurückgang von T0 zu T4 in der VAS im Sinne eines Patientenbenefits ab.

Auf die viskoelastischen Eigenschaften des Muskels, welche erheblich durch eine von Triggerpunkten induzierte Verspannung der assoziierten Faserbündel beeinflusst werden (Simons und Mense 1998), wirken beide Therapiemethoden ein.

Hierbei werden auch die umgebenden faszialen Strukturen und intrinsischen faszialen Schichten des Peri- und Endomysiums adressiert.

Diese beinhalten kontraktile Elemente, welche eine modulierende Rolle in der muskulären Kraftentwicklung und mechanosensorischen Feineinstellung ermöglichen und somit wiederum eine tonusregulierende und neuromuskulär koordinative Funktion beinhalten (Klingler et al. 2014).

Im Gegensatz zur postisometrischen Relaxation, die keinen weiteren mechanischen Stimulus nutzt, wirkt das Sprühen und Dehnen neben der Muskelverlängerung zusätzlich über eine Hautreizung.

Die physikalischen Therapiemittel Kälte und Druck entfalten dabei unterschiedliche Mechanismen.

Die kältereizinduzierte Hemmung der muskelassoziierten γ -Motoneurone (Seidel et al. 1999) und Desensibilisierung der Insertionstriggerpunktnozizeptoren (Simons und Travell 2002) zeigen sich im Hinblick auf die Ergebnisse dieser Studie auch an zentralen Triggerpunkten als signifikant reduzierte PPT ergänzend zu den im TrP wirksamen, als vordergründig betrachteten lokalen Dehnungseffekten (Simons und Travell 2002).

Der Druckreiz des applizierten Kühlmittelstrahls führt zur Schmerzunterdrückung über Reizung der A β -Fasern nach der gate control theory (Melzack und Wall 1965).

In dieser Theorie wird das Öffnen oder Schliessen von in der Substantia gelatinosa der Hinterhörner befindlichen „Tore“ postuliert.

Die Toreigenschaften hängen dabei von der Aktivität der A β - sowie A δ - und C-Fasern ab. Eine hohe Aktivität der Druck und Vibrationsempfinden weiterleitenden A β -Fasern führt zum „Torschluss“, d.h. über eine Aktivierung hemmender Interneurone erfolgt die segmentale Beeinträchtigung der Schmerzweiterleitung über A δ - und C-Fasern (Striebel 2002). Dieser Mechanismus wird auch in der Anwendung des conventional-Tens zur TrP Behandlung genutzt, Hsueh et al. konnten im Vergleich zu einer Placebogruppe und einer Gruppe, die mit kontraktionsstimulierendem Strom behandelt wurde, eine signifikant erhöhte PPT nachweisen (Hsueh et al. 1997).

Die kühlmittellosoziierte Schmerzhemmung (Algaflly und George 2007, Collado-Mesa et al. 2015) fördert eine effektiver umsetzbare Muskelverlängerung, die sich in einer erhöhten Beweglichkeit der assoziierten Gelenke im Vergleich zu reiner Dehnung widerspiegelt (Kostopoulos und Rizopoulos 2008) und sich in dieser Studie in der Sprühen und Dehnen Gruppe auch in den nach einer Woche erfassten Follow up Werten als erhöhte PPT und verringerte VAS verifizieren lässt.

6.3. Ischämische Kompression und Trockenes Nadeln

6.3.1. Veränderungen in der Gewebespannung

Buchmann et al. differenzierten myofasziale Triggerpunkte mit dem TTM in 82% der Fälle vom umgebende Gewebe (Buchmann et al. 2007).

In einer weiteren Studie zur Erfassung von Muskeltriggerpunkten mithilfe des TTM konnte nachgewiesen werden, dass die erhöhte Gewebespannung über Triggerpunkten während einer Anästhesie mit komplettem Blockieren der neuromuskulären Leitung abnahm (Buchmann et al. 2014).

Im Rahmen der ischämischen Kompression Anwendungen erfolgte die Druckapplikation auf den TrP mit 30 Sekunden im Sinne einer Gewebeverlängerung (Gulick et al. 2011), diese Zeitspanne wurde von Bandy und Irion sowie Bandy et al. als effektiv zur Erhöhung der muskulären Flexibilität ebenfalls im Sinne einer Gewebeverlängerung mit einhergehendem verbesserten Gelenkbewegungsausmaß beschrieben (Bandy und Irion 1994, Bandy et al. 1997).

Um eine eindeutige Zuordnung zu gewährleisten, wurde in dieser Studie nur einmal komprimiert, während bei Gulick et al. eine signifikante Druckschmerzschwellenzunahme nach über eine Woche einmal täglich erfolgter sechsfacher Wiederholung der Kompression erfassbar wurde (Gulick et al. 2011).

Außerdem wurde der Triggerpunkt mit starkem Druck behandelt, wie bei Gemell unter Bezug auf Simons et al. beschrieben (Gemell 2008, Simons et al. 1999).

Diese führten die Kompression mit starkem Druck einmalig zwischen 30-60 Sekunden durch. Maßgebend hierbei war eine spürbare Spannungsabnahme im Triggerpunkt bzw. ein Schmerzurückgang oder wenn eine Minute verstrichen war. Es stellte sich bei Gemell eine überlegene sofortige Schmerzreduktion nach einmaliger Behandlung im Vergleich mit einer Placebo-Ultraschall Intervention dar (Gemell 2008). Der in dieser Studie als Abnahme der Gewebespannung festgestellte sofortige Therapieeffekt nach 30 Sekunden schmerzhaften starken Drucks wird auch bei Hou beschrieben (Hou 2002). Hier wurde allerdings die Erhöhung der Druckschmerzschwelle, die Schmerztoleranzzunahme und der VAS basierte Schmerzurückgang direkt nach ischämischer Kompression festgestellt und außerdem kein Langzeiteffekt erfasst.

Laut Simons und Travell ist die Triggerpunktlösung durch Druckanwendung besser wirksam als die ischämische Kompression (Simons und Travell 2002). Bei diesem Verfahren wird erst der Muskel bis zur Widerstandspalpation verlängert und dann der TrP unter Druck gesetzt.

Der dann im Verlauf nachlassenden Gewebespannung im Triggerpunkt wird bis zum Eintreten eines neuen Gewebewiderstandes gefolgt und an dieser neu eingestellten „Barriere“ wiederum Druck aufgebaut (Simons und Travell 2002).

Der Feststellung von Simons, dass bei nur kurzzeitig appliziertem Druck die vordem verkürzten Sarkomere eines Triggerpunktes wieder zur vorhergehenden Verkürzung tendieren und somit wenig gewonnen ist (Simons 2002), kann nach den Ergebnissen dieser Studie nicht ganz entsprochen werden, da die auf 30 Sekunden und eine jeweils einmalige Kompression limitierte Therapie zum ersten Behandlungszeitpunkt und im Gesamtverlauf nach nur zwei Therapien bereits signifikant gewebespannungsreduzierend war. Neben der gewebeverlängernden Komponente als therapieeffekterklärende Ursache kann hierbei auch die reaktive Hyperämie nach Druckapplikation (Simons et al. 1983, Simons et al. 1999, Kostopoulos und Rizopoulos 2008) diskutiert werden.

Auch Koo et al. beschreiben eine Abnahme der Gewebespannung und des triggerpunktassoziierten Schmerzes nach einmaliger Anwendung der „nimmo receptor tonus technique“ (Koo et al. 2012), die unter Bezug auf Cohen und Schneider über den kurzen Zeitraum von 5-7 Sekunden in einigen Zyklen, allerdings mit mildem Druck, sowohl den aktiven sogenannten „Primärtriggerpunkt“ als auch assoziierte „Sekundärtriggerpunkte“ behandelt (Cohen und Schneider 1990).

Nimmo und Vannerson stellten fest, dass die zusätzliche Behandlung dieser Sekundärtriggerpunkte effektiver in der Reduktion eines dysfunktionalen Muskeltonus sei, dessen Ursache sie in einem pathophysiologischen Reflexbogen vermuteten (Cohen et al. 1998, Nimmo Vannerson 2001).

Kostopoulos et al. wiesen am liegenden Patienten eine Reduktion der Nadel-EMG abgeleiteten Aktivität und eine reduzierte Schmerzwahrnehmung im triggerpunktbehafteten M. trapezius nach. Besonders effektiv war in diesem Fall die Kombination einer dreimal 60 Sekunden dauernden Kompression nach Simons und Travell und einem Muskelstretching (Kostopoulos et al. 2008, Simons und Travell 2002).

Hanten empfiehlt bei signifikantem Schmerzrückgang und erhöhter PPT eine regelmäßig durchgeführte Kombination von zuhause selbst angewendeter ischämischer Kompression im Sinne von Simons und Travell 2002 und einem Stretching Programm (Hanten 2000, Simons und Travell 2002).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die uneinheitliche Nomenklatur (ischämische Kompression genannt, aber Triggerpunktlösung durch Druckanwendung durchgeführt) eine Vergleichbarkeit der Ergebnisse und Methoden zusätzlich erschwert.

Beide Strategien der Druckapplikation ergeben einen Schmerzrückgang, die hier erfassten Daten belegen außerdem einen direkten Rückgang der Gewebespannung durch ischämische Kompression bei geringster zeitlicher Einflussnahme ohne ergänzende Maßnahmen.

Dieser direkte Effekt ist möglicherweise mitbegründet durch die Dehnungskomponente des applizierten Druckes im Sinne einer Golgi-Sehnenorgan vermittelten Aktivierung der Ib-Interneurone.

Außerdem stellte sich in dieser Studie über den Verlauf der Behandlung mit einmaliger Kompression über 30 Sekunden von der Erstmessung vor Behandlung zum Follow up nach 10 Tagen eine signifikante Reduktion der Gewebespannung in aktiven Triggerpunkten dar.

Eine deutlich erhöhte Druckschmerzschwelle und einen Druckschmerzrückgang im einwöchigen Follow up beschreiben Oliveira-Campelo et al. nach einmaliger Behandlung in latenten Triggerpunkten des M. trapezius, wobei diese ischämische Kompression genannte Intervention über 90 Sekunden, wiederum angelehnt an Fryer und Hodgson und Fernández-de-Las-Peñas und Alonso-Blanco eher der Triggerpunktlösung durch Druckanwendung entspricht (Oliveira-Campelo et al. 2013, Fryer und Hodgson 2005, Fernández-de-Las-Peñas und Alonso-Blanco 2006).

Somit ist auch in beiden Strategien der Druckapplikation ein länger dauernder Therapieeffekt über eine Woche belegbar, obwohl die Einflussnahme an sich auf den Triggerpunkt höchstens 90 Sekunden bzw. in dieser vorliegenden Studie 2 x 30 Sekunden andauerte.

Im Vergleich mit einer der ischämischen Kompression vergleichbaren Technik untersuchten Ziaieifar et al. die Behandlung von Triggerpunkten im M. trapezius mit trockener Nadelung (Ziaieifar et al. 2013).

Die hier „trigger point compression technique“ genannte Intervention erfolgte im Unterschied zur vorliegenden Studie am liegenden Patienten unter Bezug auf Fernández-de-Las-Peñas und Alonso-Blanco über 90 Sekunden so häufig, bis der TrP keine Spannung mehr aufwies. Die bei o.g. Autoren als “ischemic compression technique“ bezeichnete Druckapplikation wird dabei ab der vom Patienten angegebenen Schmerzschwelle auf die Hälfte der einwirkenden Kraft reduziert und allmählich bis zur neuerlichen Schmerzangabe erhöht (Fernández-de-Las-Peñas und Alonso-Blanco 2006).

Die Anwendungen erfolgten dreimal mit einem Follow up von zwei Tagen postinterventionell, wobei die Applikationsrate nicht verifiziert wurde und die Applikationszeiten unterschiedlich waren.

Die Kovarianzanalyse ergab bei Ziaefar et al. nur bezüglich des VAS erfassten subjektiven Schmerzes einen signifikanten Unterschied zwischen trockenem Nadeln und ischämischer Kompression (Ziaefar et al. 2013).

In vorliegender Studie erfolgte die Festlegung auf eine 30 Sekunden währende Krafteinwirkung Gulick et al. über ischämische Kompression bzw. eine über 30 Sekunden ruhend liegende Nadel im Rahmen des trockenen Nadelns unter Bezug auf Baldry zur Vereinheitlichung von Applikationsrate und Applikationszeit (Gulick et al. 2011, Baldry 2005) .

Die Behandlungsstrategie in der vorliegenden Studie mit durch tiefes Nadeln idealerweise provozierte einmaliger Zuckungsreaktion und der Kombination mit der vorgeschlagenen Applikationszeit des superfiziellen Nadelns (Baldry 2005) bildet sich als nicht signifikante Abnahme der Gewebespannung mit geringer Effektstärke ab.

Hong wies nach, dass eine deutlich bessere Schmerzlinderung und höhere Druckschmerzschwelle als direkter Behandlungseffekt erreicht wird, wenn multiple Zuckungsreaktionen durch repetitives Ein- und Wiederausbringen der Nadel als sogenannte fast-in and fast-out Technik hervorgerufen wurden (Hong 1994).

Mejuto-Vázquez et al. untersuchten mit o.g. multipler Nadelungstechnik die Behandlung von Triggerpunkten im M. trapezius und erfassten dabei eine signifikant erhöhte Druckschmerzschwelle, Abnahme des Schmerzes und Verbesserung der HWS-Beweglichkeit nach Intervention (Mejuto-Vázquez et al. 2014).

Außerdem zeigte sich die Zunahme der Druckschmerzschwelle sowohl im behandelten Areal wie auch am 2. Metacarpalgelenk bds. und am M. tibialis anterior auf der behandelten und unbehandelten Seite.

Aufgrund dessen wird die Annahme zentraler antinozizeptiver Effekte durch die serotoninvermittelte Aktivierung absteigender schmerzhemmender Bahnen unter Bezug auf Chou et al. und Lin et al. diskutiert (Chou et al. 2012, Lin et al. 2008).

Möglicherweise sind diese zentralen Effekte für die reproduzierbare, aber nicht signifikante Abnahme der Gewebespannung nach trockenem Nadeln in der vorliegenden Studie mitverantwortlich.

6.3.2. Zusammenhang zwischen Muskelaktivität und Gewebespannung

Die statistische Analyse ergab zu T3 eine signifikante Korrelation und der Korrelationskoeffizient zeigte zum Follow up einen schwachen positiv linearen Zusammenhang. Die Analyse zu T1a stellte sich ohne signifikante Korrelation dar und der Korrelationskoeffizient war zur Eingangsuntersuchung negativ.

Somit muss die Hypothese der Korrelation des TTM mit dem Ruhe-EMG bei der Ruhetonusmessung ähnlich wie bei Ylinen et al. abgelehnt werden (Ylinen et al. 2006).

In dieser ähnlich aufgebauten Studie, deren Messungen allerdings in nicht triggerpunktbehafteter Muskulatur durchgeführt wurde, wurden die Messungen im Ruhezustand des Muskels durchgeführt.

Das dabei genutzte „computerized muscle tonometer“ funktioniert ähnlich wie das TTM, wobei der Druckstempel an einem Gerätetisch fixiert ist.

In dem bei den Messungen gleichzeitig erfassten EMG fand sich keine Korrelation der registrierten Muskelaktivität mit der Gewebesteifigkeit bzw. dem ermittelten Muskeltonus, was, unter Bezug auf Basmajian und De Luca, die beschreiben, dass der Ruhemuskeltonus nicht von neuromuskulärer Aktivität abhängig ist (Basmajian und De Luca 1985), die Annahme nahelegt, dass der Ruhemuskeltonus stärker von anderen Komponenten abhängig ist.

Leonard et al. konnten hingegen eine signifikante Korrelation einer Gewebespannungsmessung und der Erfassung der Muskelaktivierung darstellen.

Hier wurde mithilfe des Myotonometers bei zunehmender Druckkraft die Eindringtiefe in den untersuchten triggerpunktfreien M. biceps brachii in Ruhe, unter definierter Last und in maximaler Kontraktion ermittelt und mit den O-EMG erfassten Werten verglichen (Leonard et al. 2004). Die Weg-Kraft-Kennlinie beschrieb dabei eine Zunahme des Gewebewiderstandes bei Kontraktionszunahme.

Die Signifikanzzunahme der Korrelation zur O-EMG erfassten Muskelaktivierung zeigte sich einhergehend mit der Erhöhung der applizierten Druckkraft.

Dieser Umstand ist laut Leonard et al. am ehesten der Tatsache geschuldet, dass das Myotonometer zunächst Haut und Unterhautgewebe verschieben muss, bis die an sich darzustellende Spannung des Muskelgewebes erfasst wird (Leonard et al. 2004).

6.3.3. Veränderungen der Muskelaktivität

Ge et al. konnten Triggerpunkte im O-EMG bei Muskelkontraktion elektromyographisch darstellen (Ge et al. 2011) und auch Donaldson et al. zeigten im dynamischen O-EMG, dass triggerpunktbehaftete Muskel im Vergleich zu nicht betroffener Muskulatur eine erhöhte elektrische Aktivität aufweisen (Donaldson et al. 1994).

Barbero et al. beschrieben O-EMG gestützt zudem eine Zuordnung der Lokalisierung von muskulären Innervationszone zu aktiven bzw. latenten Triggerpunkten im isometrisch kontrahierten M. trapezius (Barbero et al. 2013).

Für einen Vergleich zu in der Literatur gefundenen Mittelwerten des O-EMG von Muskeln im Ruhetonus wurden seitenabhängige Referenzwerte, die von Cram und Engstrom u.a. für den M. trapezius publiziert wurden, herangezogen (Cram und Engstrom 1986). Die Werteerfassung bezog sich dabei auf Probanden, die in den vorhergehenden zwei Jahren ohne Schmerzsymptomatik waren.

Um diese Werte für das in dieser Studie verwendete SinfoMed Gerät nutzbar zu machen, wurde eine von Cram et al. veröffentlichte Umrechnungstabelle für diese Normwerte genutzt (Cram et al. 1998). Das SinfoMed EMG entspricht dabei dem Gerät Norodyne 8000, welches als Vorgängersystem MES 9000 EMG baugleich mit dem Studiengerät ist.

Die Referenzwerte für den Ruhetonus im Sitzen aus Cram et al. sind für den re. M.trapezius 3,8 μV sowie für den li. M.trapezius 3,7 μV , wobei Cram et al. feststellten, dass emotionaler Stress oder Triggerpunkte zu einer erhöhten Ruhe-Muskelaktivität führen (Cram et al. 1998).

Dieser Auffassung entsprechen die in der Studie erfassten Werte für die Gesamtgruppe von $n=28$ ohne Seitenzuordnung im triggerpunktbehafteten M. trapezius, die mit 10,45 μV deutlich erhöht sind.

Dieses Ergebnis konnte bei Wytrązek et al. an 13 Patienten ebenfalls festgestellt werden, auch hier fand sich der mit aktiven Triggerpunkten belastete M. trapezius mit einer erhöhten Ruhe-OEMG Aktivität (Wytrązek et al. 2011).

Desweiteren lässt sich laut Wytrązek et al. O-EMG bezogen zwischen dem Ausprägungsgrad der Triggerpunktaktivität differenzieren (Wytrązek et al. 2015). Sie beschrieben neun Patientinnen ohne TrP in o.g. Muskel mit einem niedrigeren Ruhetonuswert als 72 Patientinnen mit latentem Triggerpunkt und fanden bei 2 Patientinnen mit aktivem TrP nochmals erhöhte Mittelwerte. Ein Normwertebezug wie oben dargestellt fand nicht statt, beschreibt aber dennoch die sich erhöhende Ruhemuskelaktivität mit zunehmender triggerpunktassoziierter Schmerzwahrnehmung.

Gemmell und Bagust hingegen beschrieben an insgesamt 12 Patienten in der O-EMG Erfassung weniger elektrische Aktivität im Trapezius mit aktiven Triggerpunkten im Vergleich zu latenten Triggerpunkten, wobei diese Ergebnisse als statistisch nicht signifikant klassifiziert werden (Gemmell und Bagust 2009).

Diese Diskrepanz ist eventuell durch den veränderten Hautwiderstand über dem TrP-Bereich, der die EMG-Amplitude beeinflusst, zu erklären.

Zaps konnte beispielsweise aufzeigen, dass der Hautwiderstand an Akupunkturpunkten sowohl erhöht als auch erniedrigt sein kann, da das Stratum corneum eine wesentliche Rolle in der Hautwiderstandsentscheidung spielt und sich z.B. Hydratationsveränderungen, Hautrisse durch Verletzung oder Abrieb dementsprechend auf die Leitfähigkeit auswirken können (Zaps 2010).

Die Übertragbarkeit dieser Ergebnisse von Akupunkturpunkten auf Triggerpunkte generiert sich aus der Arbeit von Melzack et al. Sie untersuchten die Korrelation von myofaszialen Triggerpunkten und klassischen Akupunkturpunkten anhand der räumlichen Verteilung und assoziierter Schmerzmuster und fanden eine hohe Übereinstimmung von 71% (Melzack et al. 1977).

Die durch ischämische Kompression ausgelöste Reizwirkung über 90 Sekunden unter Bezug auf Fryer und Hodgson bewirkte bei Aguilera et al. an latenten Triggerpunkten eine Abnahme der Ruhemuskelaktivität (Fryer und Hodgson 2005, Aguilera et al. 2009).

Die in vorliegender Studie erfassten Daten belegen ebenfalls einen Rückgang der Ruhemuskelaktivität nach ischämischer Kompression, allerdings bei zeitlicher

Einflussnahme von nur 30 Sekunden an aktiven Triggerpunkten, wobei dieser nicht signifikante Rückgang zum Follow up eine schwache Effektstärke aufweist.

In ihrem Review konnten Lin et al. aufzeigen, dass trockenes Nadeln eine kurz- und mittelfristige Linderung in der Behandlung von myofaszialem Schmerz im Schulter/Nackenbereich erzielt, wobei hier nicht beurteilt wurde, ob die „fast in fast out Technik“ oder superfizielle bzw. tiefe Nadelung genutzt wurde (Lin et al. 2015).

In vorliegender Studie erfolgte ein zeitlich auf ein Minimum reduzierter mechanischer Reiz via Nadel ohne weitere Stimulation des TrP und ergab zum Follow up in der O-EMG Erfassung eine nicht signifikante Abnahme der Muskelaktivität mit schwacher Effektstärke.

Die Provokation zahlreicher lokaler Zuckungsreaktionen zeigte dagegen bei Chen et al. einen signifikant höheren primär inhibitorischen Effekt auf die SEA im Nadel-EMG im Vergleich zu einigen wenigen Zuckungsreaktionen nach trockenem Nadeln (Chen et al. 2001).

Die bei aktiven Triggerpunkten im Gegensatz zu latenten Triggerpunkten auch auf der kontralateralen Seite nachweisbare (Wang und Audette 2000) erhöhte Muskelaktivität ist wie im Grundlagenteil dargestellt sowohl intramuskulär als auch im O-EMG über dem TrP elektromyographisch darstellbar (Ge et al. 2011).

Demzufolge ist eine nur einmal eingestochene Nadel über 30 Sekunden ohne weitere Stimulation und Zuckungsreaktion für die therapierelevante Beeinflussung des triggerpunktursächlichen dysfunktionalen Endplattenpotentials (Simons et al. 2002) ein unzureichender Reiz.

6.4. Limitationen

6.4.1. Biophysikalisch-messtechnische Einflussfaktoren

Die in den apparativen Untersuchungen erhobenen Daten für die Parameter Druckschmerzschwelle, Gewebespannung und Muskelaktivität beschreiben Aspekte des Muskeltonus, der sowohl eine biophysikalische wie auch eine neurophysiologische Zustandsgröße ist und von vielfältigen Faktoren beeinflusst wird. Wesentlich sind dabei die über die Neuroplastizität veränderbaren motorischen Grundfunktionen (Beyer 2013). Desweiteren zählen dazu Komponenten wie die Durchblutung, die Temperatur, der Anteil von Flüssigkeit im intra- und extrazellulären Gewebe, die Materialbeschaffenheit des Muskel-Sehnen-Komplexes, die Muskelfaserzusammensetzung und die anatomische Struktur der Gewebe (Laube und Müller 2004). Auch zu nennen ist der Einfluss tagesperiodischer Schwankungen und der Geschlechterunterschied.

Hier zeigen sich z. Bsp. signifikante geschlechtsspezifische Unterschiede der Muskelfunktion sowohl im jungen als auch im hohen Alter (Yu et al. 2007) und auch die geschlechterspezifischen Eigenschaften der Haut (Dao et al. 2007) wie beispielsweise die Elastizität (Diridollou et al. 2000) beeinflussen die Messungen. Iivarinen et al. beurteilten die biomechanischen Eigenschaften verschiedener Weichteilgewebe in entspanntem, mechanisch beanspruchtem und ödematös verändertem Zustand mit einem dem TTM ähnlichen Gerät (Iivarinen et al. 2011). Hierbei zeigte sich, dass vor allem Unterschiede der Hautelastizität die Eindringtiefe des Stempels beeinflussen.

Die Druckapplikation über die Haut ist sowohl beim TTM wie auch in der Erfassung der PPT das zugrundeliegende Funktionsprinzip und demzufolge o.g. Schwankungen unterworfen.

In vorliegender Studie bestätigte sich diese Varianz in der PPT mit einem bei einer Patientin gefundenen Wert von 37 kPa zu bei einem Patienten zum selben Messzeitpunkt erfassten Wert von 315 kPa. Die TTM Messungen zeigten diesen Unterschied ebenfalls, hier an einer Patientin mit 2,50 N/mm im Vergleich zu 5,70 N/mm bei einem Patienten zum selben Messzeitpunkt.

Desweiteren kann bei den TTM Messungen eine Abweichung vom festgelegten Messwinkel nicht ausgeschlossen werden. Da außerdem pro Messzeitpunkt drei

Messungen durchgeführt wurden, um laut Schwarz zufriedenstellende „Overall-Reliabilitäten“ zu generieren (Schwarz 2014), kann desweiteren eine Beeinflussung der lokalen Gewebespannung durch das wiederholte Eindringen des Messkopfstempels nicht ausgeschlossen werden.

Die Haut- und Unterhautgewebeeigenschaften fallen in der Beurteilung der Ableitungen des O-EMG ebenfalls ins Gewicht. Nordander et al. sehen die Hautdicke als zugrundeliegend für bis zu 68% interindividueller Messunterschiede im EMG (Nordander et al. 2003), von Hemingway et al. wurde festgestellt, dass ca. 81% der Varianz in den EMG Messungen durch subkutanes Gewebe erklärt werden kann (Hemingway et al. 1995).

Diese Diversität findet sich auch in vorliegender Studie in dem weitgefassten Spektrum der O-EMG Werte zu T1a von 1,9 μ V (IC) bis zu 66,4 μ V (DN). Desweiteren spielt in der EMG Erfassung der Hautwiderstand eine wichtige Rolle, besonders in den ersten Minuten nach Elektrodenanlage ist mit starken Impedanzänderungen zu rechnen, desweiteren ergeben Messungen an verschiedenen Hautstellen starke Unterschiede (Rau 1973). So konnten Jensen et al. eine zunehmende Variabilität in den Messergebnissen des O-EMG aufzeigen, je weiter lateral die Elektroden von der Referenzelektrode auf Höhe C7 lagen (Jensen et al. 1993).

Laut Simons und Travel 2002 gibt es für den M. trapezius sechs unterschiedliche „Triggerregionen“ genannte Areale häufigen Auftretens eines Triggerpunktes. Diese erstrecken sich lateral und kaudal bis zu den Randbereichen des Muskels und sind entsprechend weit von C7 entfernt. In vorliegender Studie wurde nicht dokumentiert, welcher TrP im M. trapezius therapiert wurde, was o.g. Variabilität mitverursacht haben könnte.

In der PPT Erfassung könnte die Zunahme der Variabilität durch möglicherweise entstandene Unterschiede in der Messung an derselben Lokalisation ebenfalls eine Rolle gespielt haben.

So konnten Reeves et al. aufzeigen, dass PPT-Messungen, die weniger als 2cm von der Triggerpunktlokalisierung entfernt sind, bereits statistisch signifikante Unterschiede in der Schmerzempfindlichkeit ergeben (Reeves et al. 1986). Auch Giburm et al. beschreiben eine sehr niedrige Sensitivität für die Nutzung der PPT in der Beurteilung des myofaszialen Schmerzsyndromes (Giburm et al. 2011).

6.4.2. Interventionsspezifische Einflussfaktoren

Laut Lewit ist die Voraussetzung für die Effektivität der postisometrischen Relaxation, dass Blockierungen (der Wirbelsäule) im behandelten Bereich nicht mehr bestehen (Lewit 1983). Da dies aber in der dem Studiendesign zugrundeliegenden Literatur von Simons und Travell nicht explizit benannt wurde (Simons und Travell 2002), erfolgte keine Dokumentation oder Therapie eventuell vorhandener, ergebnisrelevanter Wirbelsäulenfunktionsstörungen.

Die Wichtigkeit multipler Zuckungsreaktionen für einen nachweisbaren Therapieeffekt durch trockenes Nadeln wurde im Vorfeld dargestellt. Limitierend in dieser Studie war demzufolge der Verzicht auf eine mehr als eine einmalige Nadelinsertion. Außerdem wurde nicht dokumentiert, ob überhaupt eine Zuckungsreaktion ausgelöst wurde.

7. Schlussfolgerungen

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie lassen bezüglich der Diversität der Therapiemethoden, der Vielfalt der interventionellen Strategieumsetzung an sich und des Einflusses der gewählten Messmethoden zur Darstellung des Therapieeffektes im Hinblick auf die internationale Studienlage nur tendenzielle Aussagen zu.

Es zeigte sich im Vergleich der postisometrischen Relaxation mit Sprühen und Dehnen eine signifikante Zunahme der Druckschmerzschwelle bei Sprühen und Dehnen ohne signifikante Überlegenheit gegenüber postisometrischer Relaxation. Im Gegensatz dazu stellte sich in der postisometrischen Relaxations-Gruppe, insbesondere vom letzten Behandlungszeitpunkt bis zur Follow up Erfassung, eine signifikante Druckschmerzschwellenabnahme dar. Andererseits verdeutlicht der signifikant reduzierte VAS Wert bei postisometrischer Relaxation die klinische Wertigkeit der subjektiven Wahrnehmung der Patienten.

Diese Wahrnehmung ist nicht gleichzusetzen mit der lokal provozierbaren Schmerzauslösung im TrP, die durch die Druckschmerzschwelle abgebildet wird.

Zusätzlich applizierte Reize, wie z.B. Kälte und Druck im Rahmen des Sprühen und Dehnens, generieren einen signifikanteren Effekt auf die Druckschmerzschwelle als Techniken ohne zusätzlichen Stimulus wie die postisometrische Relaxation.

Die desweiteren durch Sprühen und Dehnen reproduzierbare, aber nicht signifikante VAS Wertabnahme findet ihre explizite Darstellung als wirksamste noninvasive Methode zur Inaktivierung von Triggerpunkten bei Simons et al. 1999.

Fraglich bleibt, ob die postisometrische Relaxation zur Therapieeffektverstärkung mit einer Behandlung des assoziierten Wirbelsäulenabschnittes angewendet werden sollte.

Im Vergleich der ischämischen Kompression mit trockenem Nadeln konnte eine signifikantere Abnahme der Gewebespannung nach Applikation von Druck über eine größere Fläche als über eine punktuelle Nadelung dargestellt werden. Bei beiden Maßnahmen zeigte sich eine ähnliche Abnahme der Muskelaktivität im O-EMG.

Die eindeutigen Effekte der ischämischen Kompression nach nur zweimal über 30 Sekunden einwirkender Intervention sollten an Betracht der oben genannten Ergebnisse in Verbindung mit Sprühen und Dehnen durchgeführt werden.

Aus den vorliegenden Ergebnissen bezüglich des trockenen Nadelns lässt sich schließen, dass ein einmaliges Einstechen der Nadel, die über 30 Sekunden liegenbleibt, zur Triggerpunktbeeinflussung nicht ausreichend ist. Eine mehrfache Insertion mit Zuckungsreaktionsprovokation scheint zur Erzielung deutlicherer Therapieeffekte notwendig zu sein.

Die entsprechend der aktuellen Studienlage als vorrangig angenommene, den Triggerpunkt erhaltende, gestörte Mikrozirkulation sollte im Sinne eines anhaltenden Benefits für den Patienten dauerhaft beeinflusst werden.

Als therapeutische Möglichkeiten, bei denen diese Grundlagen in der Wirkungsbeschreibung besonders diskutiert werden, sind die ischämische Kompression und die extrakorporale Stoßwellentherapie zu nennen.

Deren Effekte über einen längeren Beurteilungszeitraum zu beurteilen, könnte Ziel weiterer Forschungen sein.

III. Literatur- und Quellenverzeichnis

- Aguilera FJ, Martín DP, Masanet RA, Botella AC, Soler LB, Morell FB. 2009. Immediate effect of ultrasound and ischemic compression techniques for the treatment of trapezius latent myofascial trigger points in healthy subjects: a randomized controlled study. *J Manipulative Physiol Ther*, 32(7):515-20.
- Aicher B, Peil H, Peil B, Diener HC. 2012. Pain measurement: Visual Analogue Scale (VAS) and Verbal Rating Scale (VRS) in clinical trials with OTC analgesics in headache. *Cephalalgia*, 32(3):185-97.
- Aleksiev A R. 2013. Novel Physical Therapy Method of Treating Myofascial Pain Due to Muscle Spasm and Shortening. *Folia Medica*, 55 (2):43–50.
- Andersen JH, Kærgaard A, Rasmussen K. 1995. Myofascial pain in different occupational groups with monotonous repetitive work (abstract). *J Musculoskeletal Pain*; 3 (Suppl. 1): 57.
- Arokoski Jari P A et al. 2005. Feasibility of the use of a novel soft tissue stiffness meter. *Physiol. Meas.*, 26:215.
- Audette JF, Wang F, Smith H. 2004. Bilateral activation of motor unit potentials with unilateral needle stimulation of active myofascial trigger points. *Am J Phys Med Rehabil.*, 83(5):368-74.
- Ay S, Doğan SK, Evcik D, Başer OC. 2011. Comparison the efficacy of phonophoresis and ultrasound therapy in myofascial pain syndrome. *Rheumatol Int.*, 31(9):1203-8.
- Ballyns JJ, Shah JP, Hammond J, Gebreab T, Gerber LH, Sikdar S. 2011. Objective sonographic measures for characterizing myofascial trigger points associated with cervical pain. *J Ultrasound Med*, 30(10):1331-40.
- Baldry PE. 2005. Acupuncture, trigger points and musculoskeletal pain. Edinburgh, UK, Churchill Livingstone.
- Bandy WD, Irion JM. 1994. The effect of time on static stretch on the flexibility of the hamstring muscles. *Phys. Ther.*, 74(9): 845-50.
- Bandy WD, Irion JM, Briggler M. 1997. The effect of time and frequency of static stretching on flexibility of the hamstring muscles. *Phys. Ther.*, 77(10):1090-6.
- Basmajian JV and De Luca CJ. 1985. *Muscles Alive: Their Functions Revealed by Electromyography* 5th edn Baltimore, MD, Williams & Wilkins.

- Barbero M, Corrado C. et al. 2013. Myofascial trigger points and innervation zone locations in upper trapezius muscles BMC Musculoskelet Disord., 14:179.
- Beckerman H, de Bie RA, Bouter LM, De Cuyper HJ . 1992. The efficacy of laser therapy for musculoskeletal and skin disorders: a criteria-based meta-analysis of randomized clinical trials., Oostendorp RA.Phys Ther.,72(7):483-91.
- Beyer L. 2013. Muskelspannung im System der menschlichen Motorik. Manuelle Med ,51:151-158.
- Beyer L, Blümel G, Buchmann J, Klingenberg K . 2006. Tissue-Tensiometer (TTM). Manuelle Med, 44:326.
- Bijur PE, Silver W, Gallagher EJ. 2001. Reliability of the visual analog scale for measurement of acute pain. Acad Emerg Med., 8(12):1153-7.
- Bijur PE, Latimer CT, Gallagher EJ. 2003. Validation of a verbally administered numerical rating scale of acute pain for use in the emergency department. Acad Emerg Med., 10(4):390-2.
- Buchmann J, Wende K, Kundt G, Haessler F. 2005. Manual treatment effects to the upper cervicalapophysial joints before, during, and after endotracheal anesthesia: a placebo-controlled comparison. Am J Phys Med Rehabil., 84(4):251-7.
- Buchmann J, Blümel G, Beyer L. 2007. Objektivierbare apparative Messung der Gewebespannung mittels Tissue Tensiometer (TTM) Manuelle Med, 45(3):191-194.
- Buchmann J, Neustadt B, Buchmann-Barthel K, Rudolph S, Klauer T, Reis O, Smolenski UC , Buchmann H, Wagner KF, Haessler F. 2014. Objective measurement of tissue tension in myofascial trigger point areas before and during the administration of anesthesia with complete blocking of neuromuscular transmission. Clin J Pain, 30(3):191-8.
- Bove GM, Light AR. 1997. The nervi nervorum: Missing link for neuropathic pain? Pain Forum, 6(3):181–190.
- Brugger S, Best N, Smolenski U.C. 2015. Review Triggerpunktbehandlung. Phys Med Rehab Kuror., 25:239-247
- Brückle W, Sückfull M, Fleckenstein W et al. 1990. Gewebe-pO₂-Messung in der verspannten Rückenmuskulatur. Z Rheumatol, 49:208–216.
- Carlsson. 1983. Assessment of chronic pain. I. Aspects of the reliability and validity of the visual analogue scale Pain, 16 (1):87–101.
- Chen YJ, Wang FS, Wang CJ, Yang KD, Kuo YR, Huang HC, Huang YT. 2004.

Shock wave attenuates interleukin-1 β , cyclooxygenase-2 and Prostaglandin E2 receptor expression during healing of collagenase-induced achilles tendonitis rats. (Vortrag). In 7th ISMST-Congress, Kaohsiung 16.

-Chen JT; Chung KC; Hou CR; Kuan TS; Chen, SM, Hong, Chang Z. 2001.

Inhibitory Effect of Dry Needling on the Spontaneous Electrical Activity Recorded from Myofascial Trigger Spots of Rabbit Skeletal Muscle American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation, 80(10):729-735.

-Chesterton LS, Sim J, Wright CC, Foster NE. 2007.

Interrater reliability of algometry in measuring pressure pain thresholds in healthy humans, using multiple raters Clin J Pain, 23:760–766.

-Cojocaru M, Cojocaru I, Voiculescu V, Cojan-Carlea N, Dumitru V, Berteanu M. 2015. Trigger points – ultrasound and thermal findings . Journal of Medicine and Life;8(3):315-318

-Cram JR, Kasman GS, Holtz J. 1998. Introduction to Surface Electromyography. Gaithersburg, MD: Aspen.

-Cram, JR, Engstrom, D. 1986. Patterns of neuromuscular activity in pain and non-pain patients. Clinical Biofeedback and Health, 9:106-116.

-Chen Q, Bensamoun S, Basford JR, Thompson JM, An KN. 2007.

Identification and quantification of myofascial taut bands with magnetic resonance elastography. Arch Phys Med Rehabil., 88(12):1658-61.

-Christensen HW, Vach W, Vach K et al. 2002. Palpation of the upper thoracic spine: an observer reliability study. J Manipulative Physiol Ther, 25: 285–292.

-Chou LW, Kao MJ, Lin JG. 2012. Probable Mechanisms of Needling Therapies for Myofascial Pain Control. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine. Volume 2012. Article ID 705327.

-Chow RT, Heller GZ, Barnsley L. 2006. The effect of 300 mW, 830 nm laser on chronic neck pain: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. Pain, 124(1-2):201-10.

-Cohen, J. 1988. Statistical power analysis for the behavioral sciences (2nd ed.). Hillsdale, NJ: Lawrence Earlbaum Associates.

-Cohen JH, Gibbons RW, Raymond L. 1998. Nimmo and the evolution of trigger point therapy, 1929-1986. J Manipulative Physiol Ther; 21:167-72.

-Cohen JH, Schneider M. 1990. Receptor-tonus technique: an overview. Chiropr Technique, 2:13-6.

- Collins SL, Moore RA, McQuay HJ. 1997. The visual analogue pain intensity scale: what is moderate pain in millimetres? *Pain*, 72(1-2):95-7.
- Collado-Mesa F, Net JM, Arheart K, Klevos GA, Yepes MM. 2015. Application of a topical vapocoolant spray decreases pain at the site of initial intradermal anaesthetic injection during ultrasound-guided breast needle biopsy. *Clin Radiol.*, 70(9):938-42.
- Couppe, C, Midttun, A, Hilden J, Jørgensen U, Oxholm P, Fuglsang-Frederiksen, A. 2001. Spontaneous needle electromyographic activity in myofascial trigger points in the infraspinatus muscle: a blinded assessment. *Journal of Musculoskeletal Pain*, 9(3):7-17.
- Crichton, N. 2001. Information point: Visual Analogue Scale (VAS). *Journal of Clinical Nursing*, 10:697-706
- Danneels LA, Cagnie BJ, Cools AM, Vanderstraeten GG, Cambier DC, Witvrouw EE, De Cuyper HJ. 2001. Intra-operator and inter-operator reliability of surface electromyography in the clinical evaluation of back muscles. *Man Ther.* 6(3):145-53.
- Dao H Jr, Kazin RA. 2007. Gender differences in skin: a review of the literature. *Gend Med.*, 4(4):308-28.
- Davies C. 2004. 2nd ed. Oakland, California: Published by New Harbinger Publication Inc;. *The Trigger Point Therapy Workbook*, 47–74.
- Dejung B. 1988. Triggerpunkt- und Bindegewebsbehandlung – Neue Wege in Physiotherapie und Rehabilitationsmedizin. *Physiotherapeut*, 24(6): 3-12.
- Delaney GA, McKee AC. 1993. Inter- and intra-rater reliability of the pressure threshold meter in measurement of myofascial trigger point sensitivity *Am J Phys Med Rehabil*, 72:136–139.
- De Stefano R, Selvi E, Villanova M. et al. 2000. Image analysis quantification of substance P immunoreactivity in the trapezius muscle of patients with fibromyalgia and myofascial pain syndrome. *J Rheumatol.*, 27(12):2906-10.
- Diridollou S, Black D, Lagarde JM, et al. 2000. Sex- and site-dependent variations in the thickness and mechanical properties of human skin in vivo. *Int J Cosmet Sci.*, 22(6):421-35.
- Donaldson CCS, Skubick DL, Clasby RG, Cram JR. 1994. The evaluation of trigger point activity using dynamic EMG techniques *Am J Pain Manag*, 4 (pp. 118–122)
- Dommerholt, J Bron, C Franssen J. 2006. Myofascial trigger points: an evidence-informed review *J Man Manipulative Ther.*, 14:203–221.

- Feigl-Reitinger et al. 1998. Der chronische Rückenschmerz: Histomorphologische Veränderungen der Muskulatur entlang der Wirbelsäule als Substrat der Myogelose. In: Feigl-Reitinger A et al. Hrsg. Myogelose und Triggerpunkte. Wien Facultas,
- Fernández-de-Las-Peñas, C. Alonso-Blanco M. 2006. The immediate effect of ischemic compression technique and transverse friction massage on tenderness of active and latent myofascial trigger points: a pilot study J. Bodywork Move. Ther., 10(1) pp. 3–9.
- Fischer AA. 1987a. Pressure algometry over normal muscles. Standard values, validity and reproducibility of pressure threshold. Pain. 30 115–26.
- Fischer AA. 1987b. Tissue compliance meter for objective documentation of soft tissue consistency and pathology Arch. Phys. Med. Rehabil., 68 122–5.
- Fischer AA. 1988. Documentation of myofascial trigger points. Arch Phys Med Rehabil., 69(4):286-91.
- Fleckenstein J, Zaps D, Rüger LJ, Lehmeyer L, Freiberg F, Lang PM, Irnich D. 2010. Discrepancy between prevalence and perceived effectiveness of treatment methods in myofascial pain syndrome: Results of a cross-sectional, nationwide survey. BMC Musculoskelet Disord., 11:32.
- Fryer G, Hodgson, L. 2005. The effect of manual pressure release on myofascial trigger points in the upper trapezius muscle. Journal of Bodywork and Movement Therapies, 9:248-255.
- Gam AN, Johannsen F . 1995. Ultrasound therapy in musculoskeletal disorders: a meta-analysis. Pain. 63(1):85-91.
- Gautam M , Benson CJ, Ranier JD, Light AR, Sluka K A. 2012. ASICs Do Not Play a Role in Maintaining Hyperalgesia Induced by Repeated Intramuscular Acid Injections Pain Res Treat., 2012:817347.
- Ge HY, Fernández-de-las-Peñas C, Yue SW. 2011. Myofascial trigger points: spontaneous electrical activity and its consequences for pain induction and propagation. Chin Med., 6: 13.
- Gerber LH, Sikdar S, Armstrong K, Diao G, Heimur J, Kopecky J, Turo D, Otto P, Gebreab T, Shah J. 2013. A systematic comparison between subjects with no pain and pain associated with active myofascial trigger points. PM R., 5(11):931-8.
- Gerwin RD, Dommerholt J, Shah J. 2004. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. Curr Pain Headache Rep, 8: 468–475.

- Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ et al. 1997. Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain*, 69: 65–73.
- Gemmell H, Bagust J. 2009. Can surface electromyography differentiate muscle activity between upper trapezius muscles with active versus latent trigger points? A cross-sectional study *Clin Chiropr*, 12:67–73.
- Gemmell H, Miller P, Nordstrom H. 2008. Immediate effect of ischaemic compression and trigger point pressure release on neck pain and upper trapezius trigger point: a randomized controlled trial. *Clin Chiropract*, 11: 30–6.
- Gemmell H, Hilland A. 2011. Immediate effect of electric point stimulation (TENS) in treating latent upper trapezius trigger points: a double blind randomised placebo-controlled trial. *J Bodyw Mov Ther.*, 15(3):348-54.
- Graff-Radford SB, Reeves JL, Baker RL, Chiu D. 1989. Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on myofascial pain and trigger point sensitivity. *Pain*, 37:1–5.
- Giburm P, Chan WK, Si BP, Mi JK, Seong HJ. 2011. Reliability and Usefulness of the Pressure Pain Threshold Measurement in Patients with Myofascial Pain *Ann Rehabil Med.*, 35(3): 412–417.
- Gur A, Sarac AJ, Cevik R, Altindag O, Sarac S. 2004. Efficacy of 904 nm gallium arsenide low level laser therapy in the management of chronic myofascial pain in the neck: a double-blind and randomize-controlled trial. *Lasers Surg Med.*, 35(3):229-35.
- Gulick DT, Palombaro K, Lattanzi JB. 2011. Effect of ischemic pressure using a Backnobber II device on discomfort associated with myofascial trigger points. *J Bodyw Mov. Ther.*, 15(3):319-25.
- Gunn CC. 1980. "Prespondylosis" and some pain syndromes following denervation supersensitivity. *Spine (Phila Pa 1976)*, 5(2):185-92.
- Gunn, CC. 1996. „The Gunn approach to the treatment of chronic pain“ Churchill Livingstone, New York
- Haddad DS, Brioschi ML, Arita ES. 2012. Thermographic and clinical correlation of myofascial trigger points in the masticatory muscles. *Dentomaxillofacial Radiology*;41(8):621-629.
- Hägg GM. 2000. Human muscle fibre abnormalities related to occupational load. *Eur J Appl Physiol*, 83: 159–165.

- Hägg GM. 2003. The Cinderella Hypothesis. In: Johansson H et al. Hrsg. Chronic Work-Related Myalgia. Gävle: Gävle University Press.
- Hanten WP, Olson SL, Butts NL, Nowicki AL. 2000. Effectiveness of a home program of ischemic pressure followed by sustained stretch for treatment of myofascial trigger points. *Phys Ther.*, 80(10):997-1003.
- Hakgüder A, Birtane M, Gürcan S, Kokino S, Turan FN. 2003. Efficacy of low level laser therapy in myofascial pain syndrome: an algometric and thermographic evaluation. *Lasers Surg Med.*, 33(5):339-43.
- Heymann Wv, Locher H, Böhni U, Habring M. 2012. Neuroanatomie – Teil 2: Fakten und Hypothesen zu Faszien, Dura und Hirnstamm. *Manuelle Medizin*, 50:6–15
- Hemingway MA, Biedermann HJ, Inglis J. 1995. Electromyographic recordings of paraspinal muscles: variations related to subcutaneous tissue thickness. *Biofeedback Self Regul.*, 20(1):39-49.
- Hong CZ. 1994. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil.*, 73(4):256-63.
- Hong CZ, Torigoe Y. 1994. Electrophysiological characteristics of localized twitch responses in responsive taut bands of rabbit skeletal muscle. *J Musculoskeletal Pain*, 2: 17–43.
- Hong CZ, Torigoe Y, Yu J. 1995. The localized twitch responses in responsive bands of rabbit skeletal muscle fibers are related to the reflexes at spinal cord level. *J Musculoskelet Pain*, 3:15–33.
- Hong CZ. 1996. Pathophysiology of myofascial trigger point. *J Formos Med Assoc.*, 95(2):93-104.
- Hong CZ, Kuan TS, Chen JT, Chen SM. 1997. Referred pain elicited by palpation and by needling of myofascial trigger points: A comparison. *Arch Phys Med Rehabil*, 78: 957– 960.
- Hong CZ, Chen JT, Chen SM, Kuan TS. 1997. Sensitive loci in a myofascial trigger point region are related to sensory nerve fibers. *Am J Phys Med Rehabil*, 76:172.
- Hong CZ . 1998. Algometry in evaluation of trigger points and referred pain *J Musculoskelet Pain*, 6:47–59.
- Hong CZ, Yu J. 1998. Spontaneous electrical activity of rabbit trigger spot after transection of spinal cord and peripheral nerve. *J Musculoskelet Pain*, 6:45–58

- Hou CR, Tsai LC et al. 2002. Immediate effects of various physical therapeutic modalities on cervical myofascial pain and trigger-point sensitivity. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 83 (10):1406–1414.
- Horikawa M, Ebihara S, Sakai F, Akiyama M. 1993. Non-invasive measurement method for hardness in muscular tissues. *Med. Biol. Eng. Comput.*, 31 623–7.
- Hubbard DR, Berkoff GM. 1993. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine*, 18(13):1803-1807.
- Huguenin LK. 2004. Myofascial trigger points: the current evidence *Phys Ther Sport*, 5:2–12.
- Hoheisel U, Unger T, Mense S. 2005. Excitatory and modulatory effects of inflammatory cytokines and neurotrophins on mechanosensitive group IV muscle afferents in the rat. *Pain*, 114(1-2):168-76.
- Hsueh TC, Cheng Kuan PT, Hong CZ. 1997. The immediate effectiveness of electrical nerve stimulation and electrical muscle stimulation on myofascial trigger points *Am. J. Phys. Med. Rehabil.*, 76:471–476.
- Hsieh YL, Kao MJ. et al. 2007. Dry needling to a key myofascial trigger point may reduce the irritability of satellite MTrPs *Am. J. Phys. Med. Rehabil.*, 86(5):397.
- Ilbuldu E, Cakmak A, Disci R, Aydin R. 2004. Comparison of laser, dry needling, and placebo laser treatments in myofascial pain syndrome. *Photomed Laser Surg.*, 22:306–311.
- Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 1998 10. Revision, German Modification (ICD-10-GM).
- Janda V. 1991. Muscle spasm: A proposed procedure for differential diagnosis. *J Manual Med*; 6:136–139.
- Jensen MP, Turner JA, Romano JM, Fisher LD. 1999. Comparative reliability and validity of chronic pain intensity measures. *Pain*, 83(2):157-62.
- Jensen C, Vasseljen O, Westgaard, RH. 1993. The influence of electrode position on bipolar surface electromyogram recordings of the upper trapezius muscle, 67(3):266-273.
- Jeon JH, Jung YJ, Lee JY, Choi JS, Mun JH, Park WY, Seo CH, Jang KU. 2012. The effect of extracorporeal shock wave therapy on myofascial pain syndrome. *Ann Rehabil Med.*, 36(5):665-74.

- Jones DH, Kilgour RD, Comtois AS. 2007. Test-retest reliability of pressure pain threshold measurements of the upper limb and torso in young healthy women. *J Pain*, 8:650–656.
- Katz WA. 2002. Musculoskeletal Pain and its Socioeconomic Implications. *Clinical Rheumatology*, 21(1):S2-S4.
- Kinser, AM, Sands, WA, Stone, MH. 2009. Reliability and validity of a pressure algometer. *J Strength Cond Res*, 23(1): 312-314.
- Klingler W, Velders M, Hoppe K, Pedro M, Schleip R. 2014. Clinical relevance of fascial tissue and dysfunctions. *Curr Pain Headache Rep.*; 18(8): 439
- Kuan TS, Chen JT, Chen SM, Chien CH, Hong CZ. 2002. Effect of botulinum toxin on endplate noise in myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle. *Am J Phys Med Rehabil.*, 81(7):512-20.
- Kuan TS, Hong CZ et al. 2007. The spinal cord connections of the myofascial trigger spots. *European Journal of Pain*, 11(6):624–634.
- Koo TK, Cohen JH, Zheng Y. 2012. Immediate effect of nimmo receptor tonus technique on muscle elasticity, pain perception, and disability in subjects with chronic low back pain. *J Manipulative Physiol Ther*, 35:45–53.
- Kostopoulos D, Rizopoulos KJ. 2008. Effect of topical aerosol skin refrigerant (spray and stretch technique) on passive and active stretching. *Bodyw Mov Ther.*, 12(2):96-104.
- Kostopoulos D, Nelson AJ , Ingber RS, Larkin RW. 2008. Reduction of spontaneous electrical activity and pain perception of trigger points in the upper trapezius muscle through trigger point compression and passive stretching . *Journal of Musculoskeletal Pain*; 16:266 – 278.
- Kostopoulos D, Rizopoulos KJ. 2001. *The Manual of Trigger Point and Myofascial Therapy*. Slack, Inc., NJ, Thorofare.
- Lake DA, Wright LL, Cain L, Nail R, White L. 2009. The effectiveness of ischemic pressure and ischemic pressure combined with stretch on myofascial trigger points *Journal of Orthopedic and Sports Physical Therapy*, 39 (1):A-70.
- Lau WY, Muthalib M, Nosaka K. 2013. Visual analog scale and pressure pain threshold for delayed onset muscle soreness assessment. *Journal of Musculoskeletal Pain*, 21(4):320-326.

- Laube W, Müller K. 2004. Der passive Muskeltonus als biophysikalische und der aktive Muskeltonus als neurophysiologische Zustandsgrösse aus physiologischer und pathophysiologischer Sicht. *Österr. Z. Phys. Med. Rehabil*, 14(1).
- Lavelle ED, Lavelle W, Smith SH. 2007. Myofascial trigger points. *Anesthesiol Clin*, 25:841–851.
- Leonard C T, Deshner W P, Romo JW, Suoja ES, Fehrer SC, Mikhailenok EL. 2003. Myotonometer intra- and interrater reliabilities. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 84:928–32.
- Leonard CT, Brown JS, Price TR, Queen SA, Mikhailenok EL. 2004. Comparison of surface electromyography and myotonometric measurements during voluntary isometric contractions. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 14:709–714.
- Lew PC, Lewis J, Story I. 1997. Inter-therapist reliability in locating latent myofascial trigger points using palpation *Man Ther*, 2:87–90.
- Lewit K. 1979. The needle effect in the relief of myofascial pain. *Pain*, 6(1):83-90.
- Lewit K. 1981. Muskelfazilitations-und Inhibitionstechniken in der Manuellen Medizin Teil II. Postisometrische Relaxation. *Manuelle Med.*, 19:12-22.
- Lewit K. 1983. Manuelle Medizin im Rahmen der medizinischen Rehabilitation 4.Auflage. Leipzig: J.A. Barth, 320-321.
- Lewit K, Simons DG. 1984. Myofascial pain: relief by post-isometric relaxation. *Arch Phys. Med Rehabil.*, 65(8):452-6.
- Lewit, K. 1991. Manipulative therapy in rehabilitation of the locomotor system, 2nd edn., Oxford: Butterworth Heinemann.
- Lin JG, Chen, WL. 2008. Acupuncture analgesia: a review of its mechanisms of actions. *American Journal of Chinese Medicine*, 36(4):635–645.
- Lin L, Qiang-Min H, Qing-Guang L, Gang Y, Cheng-Zhi B, Meng-Jin C, Ping L. 2015. Effectiveness of Dry Needling for Myofascial Trigger Points Associated With Neck and Shoulder Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 96(5): 944–955.
- Locher H. 2012. Von der Schmerzanalyse zur Diagnose bei Schmerzen am Bewegungsorgan. *Manuelle Medizin*, 50: 409-422
- Iivarinen JT, Korhonen RK, Julkunen P, Jurvelin JS. 2011. Experimental and computational analysis of soft tissue stiffness in forearm using a manual indentation device. *Med Eng Phys.*, 33(10):1245-53.

- Magnusson SP, Simonsen EB, Aagaard P, Dyhre-Poulsen P, McHugh MP, Kjaer M. 1996. Mechanical and physical responses to stretching with and without preisometric contraction in human skeletal muscle. *Arch Phys Med Rehabil.*, 77(4):373-8.
- Macgregor J, Graf von Schweinitz D. 2006. Needle electromyographic activity of myofascial trigger points and control sites in equine cleidobrachialis muscle--an observational study. *Acupunct Med.*, 24(2):61-70.
- Maier M, Averbeck B, Milz S, Refior HJ, Schmitz C. 2003. Substance P and prostaglandin E2 release after shock wave application to the rabbit femur. *Clin Orthop.*, 406:237-45.
- Mejuto-Vázquez MJ, Salom-Moreno J, Ortega-Stantiago R, Truyols-Dominguez S, Fernández-de-Las-Peñas C. 2014. Short-term changes in neck pain, widespread pressure pain sensitivity, and cervical range of motion after the application of trigger point dry needling in patients with acute mechanical neck pain: a randomized clinical trial. *J Orthop Sports Phys Ther.*, 44(4):252-60.
- Melzack R, Wall PD. 1965. Pain mechanisms: a new theory. *Science*, 150(3699):971–9.
- Melzack R, Stillwell DM, Fox EJ. 1977. Trigger points and acupuncture points for pain: correlations and implications. *Pain*, 3: 3-23.
- Mense S. 1994. Referral of muscle pain: New aspects. *Amer Pain Soc J*, 3: 1–9.
- Mense S. 1997. Pathophysiologic basis of muscle pain syndromes. *Myofascial Pain: Update in Diagnosis and Treatment*. In: Fischer AA, Hrsg. Philadelphia: Saunders.
- Mense S, Simons DG, Hoheisel U, Quenzer B. 2003. Lesions of rat skeletal muscle after local block of acetylcholinesterase and neuromuscular stimulation. *J Appl Physiol.*, 94(6):2494-501.
- Mense S. 2003. The pathogenesis of muscle pain. *Curr Pain Headache Rep*, 7: 419– 425.
- Milner-Brown, H.S. Stein, R.B. 1975. The relation between the surface electromyogram and muscular force. *J. Physiol.*, 246: 549-569.
- Milner-Brown, H.S. Stein, R.B. Yemm, R.S. 1973. The Orderly Recruitment of human motor units during voluntary isometric Contractions. *J. Physiol.*, 230: 359-370
- Müller–Ehrenberg H, Licht G. 2005. Diagnosis and therapy of myofascial pain syndrome with focused shock waves (ESWT). *Medizinisch-Orthopädische Technik*, 5:1–6.

- Moghtaderi A, Khosrawi S, Dehghan F. 2014. Extracorporeal shock wave therapy of gastroc-soleus trigger points in patients with plantar fasciitis: A randomized, placebo-controlled trial. *Adv Biomed Res.*, 25(3):99.
- Neuland H, Kesselmann-Evans F, Duchstein HJ, Mei W. 2004. (Vortrag) Outline of the molecularbiological effects of the extracorporeal shock waves (ESW) on the human organism. In 7th ISMST Congress, Kaohsiung.
- Niddam DM, Chan RC, Lee, SH Yeh TC, Hsieh JC. 2008. Central representation of hyperalgesia from myofascial trigger point Neuroimage, 39:1299–1306.
- Nimmo RL, Vannerson J. 2001. The collected writings of Nimmo & Vannerson: pioneers of chiropractic trigger point therapy. Pittsburgh: Schneider, Cohen & Laws.
- Nordander C, Willner J, Hansson GA, Larsson B, Unge J, Granquist L, Skerfving S. 2003. Influence of the subcutaneous fat layer, as measured by ultrasound, skinfold calipers and BMI, on the EMG amplitude. *Eur J Appl Physiol.*, 89(6):514-9.
- Oliveira-Campelo NM, de Melo CA, Silburquerque-Sendín F, Machado JP. 2013. Short- and medium-term effects of manual therapy on cervical active range of motion and pressure pain sensitivity in latent myofascial pain of the upper trapezius muscle: a randomized controlled trial. *J Manipulative Physiol Ther.*, 36(5):300-9.
- Ostelo RW, Deyo RA, Stratford P, Waddell G, Croft P, Von Korf M, Bouter LM, de Vet HC. 2008. Interpreting change scores for pain and functional status in low back pain: towards international consensus regarding minimal important change. *Spine (Phila Pa 1976)*, 33(1):90-4.
- Patrick DW, Melzack R. 1984. Textbook of pain. New York: Churchill Livingstone, 691.
- Rau G. 1973. Der Einfluß der Elektroden- und Hautimpedanz bei Messungen mit Oberflächen-elektroden (EMG) *Biomedizinische Technik.*, 18(1):23-27.
- Reeves J.L., B. Jaeger, et al. 1986. Reliability of the pressure algometer as a measure of myofascial trigger point sensitivity. *Pain*, 24(3):313–321.
- Reinöhl J, Unger T, Mense S. 2004. Acidic pH and capsaicin activate mechanosensitive group IV muscle receptors in the rat. *Pain*, 110(1-2):149-57.
- Richtlinien Triggerpunkttherapie Schweiz. (Internetdokument). 2014. http://www.triggerpunkttherapie.ch/fileadmin/documents/Richtlinien_fuer_sicheres_Dry_Needling_1.5.pdf. Version 1.5. / 03. Mai 2014/

- Ruiz-Sáez M, Fernández-de-las-Peñas C, Blanco CR, Martínez-Segura R, García-León R. Changes in pressure pain sensitivity in latent myofascial trigger points in the upper trapezius muscle after a cervical spine manipulation in pain-free subjects. *J Manipulative Physiol Ther.* 2007 Oct;30(8):578-83.
- Salaffi F, De AR, Grassi W. 2005. Prevalence of musculoskeletal conditions in an Italian population sample: results of a regional community-based study. I. The MAPPING study. *Clin Exp Rheumatol.*, 23:819–828.
- Schildt-Rudloff K, Sachse J. 2008. Wirbelsäule: Manuelle Untersuchung und Mobilisationsbehandlung für Ärzte und Physiotherapeuten. 5.Auflage. München: Urban & Fischer, 31-32.
- Schwarz, N. 2014. Untersuchung zur Reliabilität des Spineliners und des Tissue Tensiometers bei der Muskeltonusmessung. (Dissertation). Jena. Friedrich-Schiller-Universität
- Seidel EJ; Smolenski UC, Bocker B. 1999. Kältetherapie. In Lizenz bei TuR Berlin und Gymna Berlin. GfBB-Verlag.
- Sjøgaard, G., Lundberg U.,Kadefors R. 2000. The role of muscle activity and mental load in the development of pain and degenerative processes at the muscle cell level during computer work.*European Journal of Applied Physiology*, 83(2): 99-105.
- Sluka KA, Kalra A, Moore SA. 2001. Unilateral intramuscular injections of acidic saline produce a bilateral, long-lasting hyperalgesia. *Muscle Nerve*, 24: 37–46
- Sluka KA, Price MP, Breese NM et al. 2003. Chronic hyperalgesia induced by repeated acid injections in muscle is abolished by the loss of ASIC3, but not ASIC1. *Pain*, 106: 229–239.
- Sikdar S, Ortiz R, Gebreab T et al. 2010. Understanding the vascular environment of myofascial trigger points using ultrasonic imaging and computational modeling. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.*, 1:5302–5305.
- Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. 2005. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl Physiol.*, 99(5):1977–1984.
- Shah JP, Danoff JV, Desai MJ, Parikh S, Nakamura LY, Phillips TM, et al. 2008. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil.*, 89(1):16–23.

- Simons DG, Stolov WC. 1976. Microscopic features and transient contraction of palpable bands in canine muscle. *Am J Phys Med.*, 55(2):65-88.
- Simons DG, Travell JG. 1981. Myofascial trigger points, a possible explanation. *Pain*, 0(1):106-9.
- Simons DG, Travell JG, Simons LS. 1983. Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual, volume 1. Upper half of body Williams & Wilkins, Baltimore.
- Simons DG, Dexter JR. 1995. Comparison of local twitch responses elicited by palpation and needling of myofascial trigger points. *J. Musculoskeletal Pain*, 3:49-61.
- Simons DG. 1996. Clinical and Etiological Update of Myofascial Pain from Trigger Points *Journal of Musculoskeletal Pain*, 4(1-2):93-122.
- Simons DG. 1997. Triggerpunkte und Myogelose. *Manuelle Med*, 35(6):290-294.
- Simons DG, Mense S. 1998. Understanding and measurement of muscle tone as related to clinical muscle pain. *Pain*, 75(1):1-17.
- Simons DG, Travell JG, Simons LE. 1999. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual, 2nd ed. Baltimore, MD: Williams and Wilkins.
- Simons DG, Hong CZ, Simons LS. 2002. Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. *Am J Phys Med Rehabil.*, 81:212–222.
- Simons DG. 2002. Understanding effective treatments of myofascial trigger points *J Bodyw Mov Ther*, 6:81–88.
- Simons DG, Travell JG. 2002. Handbuch der Muskeltriggerpunkte, Obere Extremität, Kopf und Rumpf. 2. Auflage. München Jena: Urban Fischer Verlag.
- Simons DG, Mense S. 2003. Diagnosis and therapy of myofascial trigger points *Schmerz*, 17(6):419-24.
- Simunovic Z. 1996. Low level laser therapy with trigger points technique: a clinical study on 243 patients. *J Clin Laser Med Surg.*, 14(4):163-7.
- Srbely, JZ, Dickey, JP. 2007. Randomized controlled study of the antinociceptive effect of ultrasound on trigger point sensitivity: novel applications in myofascial therapy?. *Clin Rehabil.*, 21:411-417.
- Striebel, HW. 2002. Therapie chronischer Schmerzen: Ein praktischer Leitfaden. 4. Auflage. Stuttgart: Schattauer.
- Strobel ES, Krapf M, Suckfull M, Bruckle W, Fleckenstein W, Muller W. 1997. Tissue oxygen measurement and ³¹P magnetic resonance spectroscopy in patients with muscle tension and fibromyalgia. *Rheumatol Int.*, 16(5):175–180.

- Shankar H, Reddy S. 2012. Two- and three-dimensional ultrasound imaging to facilitate detection and targeting of taut bands in myofascial pain syndrome. *Pain Med.*, 13:971–5.
- Stecco A, Gesi M, Stecco C, Stern R. 2013. Fascial components of the myofascial pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep.*, 17(8):352.
- Stecco C, Stern R, Porzionato A, Macchi V, Masiero S, Stecco A, De Caro R. 2011. Hyaluronan within fascia in the etiology of myofascial pain. *Surg Radiol Anat.*, 33(10):891-6.
- Sterling M, Jull G, Wright A. 2001. Cervical mobilisation: concurrent effects on pain, sympathetic nervous system activity and motor activity. *Man Ther.*, 6(2):72-81.
- Sikdar S, Shah JP, Gebreab T, Yen RH, Gilliams E, Danoff J, Gerber LH. 2009. Novel applications of ultrasound technology to visualize and characterize myofascial trigger points and surrounding soft tissue. *Arch Phys Med Rehabil.* ,90(11):1829-38.
- Takamoto K, Bito I, Urakawa S, Sakai S, Kigawa M, Ono T, Nishijo H. 2015. Effects of compression at myofascial trigger points in patients with acute low back pain: A randomized controlled trial. *Eur J Pain.*,24.
- Takamoto K, Sakai S, Hori E, Urakawa S, Umeno K, Ono T, Nishijo H. 2009. Compression on trigger points in the leg muscle increases parasympathetic nervous activity based on heart rate variability. *J Physiol Sci.*, 59(3):191-7.
- Taylor W. 2005. Musculoskeletal pain in the adult New Zealand population: prevalence and impact. *N Z Med J.*, 26(118):1221-1629.
- Travell J, Rinzler SH. 1952. The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med.*, 11(5):425-34.
- Treaster D, Marras WS, Burr D. et al. 2006. Myofascial trigger point development from visual and postural stressors during computer work. *J Electromyogr Kinesiol.*,16: 115–124.
- Thomas K, Shankar H. 2013. Targeting myofascial taut bands by ultrasound. *Curr Pain Headache Rep.*,17(7):349.
- Tsai CT, Hsieh LF et al. 2010. Remote effects of dry needling on the irritability of the myofascial triggerpoint in the upper trapezius muscle *Am. J. Phys. Med. Rehabil.*, 89 (2) p. 133
- Turo D, Otto P, Shah JP et al. (2013), Ultrasonic characterization of the upper trapezius muscle in patients with chronic neck pain. *Ultrason Imaging*, 35:173–187.

- Picavet HS, Hazes JM. 2003. Prevalence of self reported musculoskeletal diseases is high. *Ann Rheum Dis.*, 62:644-650.
- Prushansky T, Handelzalts S, Pevzner E. 2007. Reproducibility of pressure pain threshold and visual analog scale findings in chronic whiplash patients. *Clin J Pain.*, 23(4):339-45.
- Pongratz D. 2002. Neuere Ergebnisse zur Pathogenese myofaszialer Schmerzsyndrome. *Nervenheilkunde* , 21(1):35
- Quintner JL, Cohen ML. 1994. Referred pain of peripheral nerve origin: an alternative to the "myofascial pain" construct. *Clin J Pain.*, 10(3):243-51.
- Vanderweeën L, Oostendorp RA, Vaes P, Duquet W. 1996. Pressure algometry in manual therapy. *Man Ther.*, 1(5):258-265
- Vecchiet L, Giamberardino MA, Dragani L. 1990. Latent myofascial trigger points: Changes in muscular and subcutaneous pain thresholds at trigger point and target level. *J Manual Medicine*, 5: 151–154.
- Vecchiet L, Giamberardino MA, De Bigontina P. 1994. Comparative sensory evaluation of parietal tissues in painful and nonpainful areas in fibromyalgia and myofascial pain syndrome. (Vortrag). In: Gebhart GF, Hammond DL, Jensen TS(eds). *Proceedings of the 7th World Congress on Pain (Progress in Pain Research and Management)*. Seattle: IASP.
- Vecchiet L, Pizzigallo E, Lezzi S et al. 1998. Differentiation of sensitivity in different tissues and its clinical significance. *J Musculoskeletal Pain*, 6: 33–45.
- Vernon HT, Aker P, Burns, Viljakaanen S, Short L. 1990. Pressure pain threshold evaluation of the effect of spinal manipulation in the treatment of chronic neck pain: a pilot study. *J Manipulative Physiol Ther.*, 13(1):13-6.
- Wang CJ, Huang HY, Pai CH. 2002. Shock wave-enhanced neovascularization at the tendon-bone junction: an experiment in dogs. *J Foot & Ankle Surg*; 41:16-22.
- Wang F, Audette J. 2000. Electrophysiological characteristics of the local twitch response with active myofascial pain of neck compared with a control group with latent trigger points. *Am J Phys Med Rehabil.*, 79: 203.
- Wytrążek M, Huber J, Lipiec J, Kulczyk A. 2015. Evaluation of palpation, pressure algometry, and electromyography for monitoring trigger points in young participants. *J Manipulative Physiol Ther.*, 38(3):232-43.

- Wytrążek M, Huber, Lisiński JP. 2011. Changes in muscle activity determine progression of clinical symptoms in patients with chronic spine-related muscle pain. A complex clinical and neurophysiological approach. *Funct Neurol*, 26:141–149.
- Xu YM, Ge HY, Arendt-Nielsen L. 2010. Sustained Nociceptive Mechanical Stimulation of Latent Myofascial Trigger Point Induces Central Sensitization in Healthy Subjects. *The Journal of Pain*, 11(12):1348–1355.
- Ylinen J, Teittinen I, Kainulainen V, Kautiainen H, Vehmaskoski K, Hakkinen A. 2006. Repeatability of a computerized muscle tonometer and the effect of tissue thickness on the estimation of muscle tone. *Physiological Measurement*, 27(9):787–796.
- Yu F, Hedström M, Cristea A, Dalén N, Larsson L. 2007. Effects of ageing and gender on contractile properties in human skeletal muscle and single fibres. *Acta Physiol (Oxf)*., 190(3):229-41.
- Zapata AL, Moraes AJ, Leone C, Doria-Filho U, Silva CA. 2006. Pain and musculoskeletal pain syndromes in adolescents. *J Adolesc Health*, 38:769-771.
- Zaps D. 2010. Elektro-physiologische Untersuchungen über den Einfluss chirurgischer Eingriffe auf den elektrischen Hautwiderstand im Bereich von Akupunkturpunkten. (Dissertation). München. Ludwig-Maximilians-Universität.
- Ziaieifar M, Arab AM, Karimi N, Nourbakhsh MR. 2014. The effect of dry needling on pain, pressure pain threshold and disability in patients with a myofascial trigger point in the upper trapezius muscle. *J Bodyw Mov Ther.*, 18(2):298-305.

IV. Anhang

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	Schematische Darstellung von Triggerpunkten (Kreuz) mit Übertragungsschmerzareal in rot im M. infraspinatus (links) und M. trapezius pars descendens (rechts), (aus Simons und Travell 2002).	8
Abbildung 2:	Schematische Darstellung eines Taut Band mit zentralem Triggerpunkt (CTrP) und Ansatztriggerpunkten (ATrP), (aus Simons und Mense 2003).	10
Abbildung 3:	Longitudinalschnitt durch einen Kontraktionsknoten im M. gracilis eines Hundes (aus Simons und Stolov 1976).	14
Abbildung 4:	Oberflächen- und Nadel-EMG Darstellung der SEA nach Reizung eines latenten TrP (aus Xu et al. 2010).	16
Abbildung 5:	Funktion des TTM-Stempels und aus der Messung gewonnene Weg-Kraft-Kennlinie (aus Buchmann et al. 2007).	32
Abbildung 6:	Ausdruck TTM Balkendiagramm und Tabelle.	33
Abbildung 7 :	Tissue-Tensiometer PC-System (a), Messeinheit mit Datenübertragungsmodul (b), Messkopf (c), Messkopf mit ausgefahrenem Stempel (d), (aus Schwarz 2014).	33
Abbildung 8:	SOMEDIC Algometer (aus www.somedic.com).	34
Abbildung 9:	O-EMG Arbeitsplatz: EMG-Basisstation (unten), Vorverstärker mit Verbindungskabel und Elektrodenkabel (Mitte vorn), PC System (Mitte hinten).	35
Abbildung 10:	Ausdruck O- EMG	37
Abbildung 11:	Mittelwerte der PPT in kPa der Gesamtgruppe von T0-T4.	41
Abbildung 12:	Mittelwerte der PPT in kPa aller Gruppen von T0-T4.	42
Abbildung 13:	Mittelwerte der PPT in kPa der Gruppe postisometrische Relaxation von T0-T4.	43
Abbildung 14:	Mittelwerte der PPT in kPa der Gruppe Sprühen und Dehnen von T0-T4.	42
Abbildung 15:	Mittelwerte der VAS in mm der Gesamtgruppe von T0-T4.	47

Abbildung 16:	Mittelwerte der VAS in mm aller Gruppen von T0-T4.	47
Abbildung 17:	Mittelwerte der VAS in mm der Gruppe postisometrische Relaxation von T0-T4.	48
Abbildung 18:	Mittelwerte der VAS in mm der Gruppe Sprühen und Dehnen von T0-T4.	48
Abbildung 19:	Mittelwerte des TTM in N/mm der Gesamtgruppe von T1a-T3.	51
Abbildung 20:	Mittelwerte des TTM in N/mm aller Gruppen von T1a-T3.	51
Abbildung 21:	Mittelwerte des TTM in N/mm der Gruppe trockenes Nadeln von T1a-T3.	52
Abbildung 22:	Mittelwerte des TTM in N/mm der Gruppe ischämische Kompression von T1a-T3	52
Abbildung 23:	Mittelwerte des O-EMG in μ V der Gesamtgruppe von T1a-T3.	55
Abbildung 24:	Mittelwerte des O-EMG in μ V aller Gruppen von T1a-T3.	55
Abbildung 25:	Mittelwerte des O-EMG in μ V der Gruppe trockenes Nadeln von T1a-T3.	56
Abbildung 26:	Mittelwerte des O-EMG in μ V der Gruppe ischämische Kompression von T1a-T3.	56

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Bewertung des Korrelationskoeffizienten (nach Schlittgen 2009).	39
Tabelle 2:	Effektstärken Sprühen und Dehnen und postisometrische Relaxation zu den Messzeitpunkten T0-T4	44
Tabelle 3:	Gesamtgruppe Mittelwerte der mittels Algometer und Visueller Analogskala erfassten Werte zu den Messzeitpunkten T0-T4.	45
Tabelle 4:	Sprühen und Dehnen Mittelwerte der mittels Algometer und Visueller Analogskala erfassten Werte zu den Messzeitpunkten T0-T4.	45
Tabelle 5:	Postisometrische Relaxation Mittelwerte der mittels Algometer und Visueller Analogskala erfassten Werte zu den Messzeitpunkten T0-T4.	45
Tabelle 6:	Mittelwerte des TTM in N/mm und EMG in μ V der Gesamtgruppe von T0-T3.	54
Tabelle 7:	Mittelwerte des TTM in N/mm und EMG in μ V der Gruppe trockenes Nadeln von T0-T3.	54
Tabelle 8:	Mittelwerte des TTM in N/mm EMG in μ V der Gruppe ischämische Kompression von T0-T3.	54
Tabelle 9:	Effektstärken Trockenes Nadeln und ischämische Kompression von T1a-T3.	57
Tabelle 10:	Korrelation O-EMG und TTM zu T1a und T3.	57

Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönliche Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben:

Prof. Dr. med. U.C. Smolenski, Dr.med. B. Bocker, Dr. med. N. Best, Dr. rer. nat. T. Lehmann (Institut für medizinische Statistik, Informatik und Dokumentation),

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und

dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Ort, Datum Unterschrift des Verfassers

Danksagung

Meinem Doktorvater Herrn Professor Dr. Ulrich Smolenski möchte ich für die Überlassung des Themenbereiches zur Anfertigung meiner Dissertation, sein beständiges Interesse und Engagement, sowie die beispielhafte Betreuung bei der Durchführung danken. Mein besonderer Dank gilt ihm auch für die Einführung in die wissenschaftliche Tätigkeit, insbesondere im Hinblick auf die Verfassung wissenschaftlicher Arbeiten, sowie deren Präsentation im Rahmen eines Kongresses.

Meinen Kollegen danke ich für die freundschaftliche Betreuung. Sie standen mir jederzeit und gutgelaunt mit unendlicher Geduld zur Seite und ermöglichten mir mein Spektrum in Bezug auf wissenschaftliche Arbeiten und Präsentationen zu erweitern.

Auch allen übrigen Mitarbeitern des ambulanten Bereiches des Institutes für Physiotherapie danke ich für die angenehme und freundliche Arbeitsatmosphäre und vielfältige Unterstützung.

Meiner Familie möchte ich diese Arbeit widmen und danke Ihnen von ganzem Herzen für Ihre ständige, bedingungslose Unterstützung.

Publikationen

Poster: Behandlung myofaszialer Triggerpunkte mit unterschiedlichen Techniken:

Dry needling im Vergleich zu ischämischer Kompression und spray and stretch im Vergleich zu postisometrischer Relaxation

Smolenski U.C., Brugger S.

119. Jahreskongress der Deutschen Gesellschaft für Physikalische Medizin und Rehabilitation e.V. (DGPMR) und

Jahreskongress der Deutschen Gesellschaft für Manuelle Medizin e. V. (DGMM)

25.-27. September 2014, Berlin.

Originalarbeiten: Review Triggerpunktbehandlung

Brugger S, Best N, Smolenski U.C.

Phys Med Rehab Kuror., 2015, 25: 239-247, Veröffentlichung 10/2015.

Preis: 2. Posterpreis

Behandlung myofaszialer Triggerpunkte mit unterschiedlichen Techniken:

Dry needling im Vergleich zu ischämischer Kompression und spray and stretch im Vergleich zu postisometrischer Relaxation

Smolenski U.C., Brugger S.

119. Jahreskongress der Deutschen Gesellschaft für Physikalische Medizin und Rehabilitation e.V. (DGPMR) und

Jahreskongress der Deutschen Gesellschaft für Manuelle Medizin e. V. (DGMM)

25.-27. September 2014, Berlin.